

L 392

UNIVERSITY
OF MICHIGAN

VOL. 16 — No 2

MAR 30 1951

QUÉBEC, FÉVRIER 1951

MEDICAL
LIBRARY

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

Traitement Pénicilline-Sulfamides

COMPRIMÉS DE "CILLENTA" COMPOSÉ

Sulfamides et Pénicilline per os

No 891 — Comprimés dosés à 25,000 U.I. de Pénicilline G potassique (cristallisé) plus 2.5 grains de sulfaméthazine et anfadiazine respectivement. Tubes de 12 et flacons de 50.

No 892 — Comprimés dosés à 50,000 U.I. de Pénicilline G potassique (cristallisé) plus 2.5 grains de sulfaméthazine et anfadiazine respectivement. Tubes de 12 et flacons de 50.

et pour les enfants

No 889 — Comprimés dosés à 25,000 U.I. de Pénicilline G potassique (cristallisé) plus 1.25 grain de sulfaméthazine et anfadiazine respectivement. Tubes de 12.

PRESCRIVEZ

"CILLENTA"

PRODUITS PÉNICILLINÉS
DE CHOIX POUR USAGE
BUCCAL ET TOPIQUE

Autres formes:

Pommade, Pommade oculaire,
Comprimés, Comprimés Solubles,
Pastilles pour la gorge, Pastilles
aromatisées au miel.

AYERST, MCKENNA & HARRISON LIMITÉE

Biologistes et Pharmacien • MONTRÉAL, CANADA

Ayerst

FOIE ET VITAMINES

Pour le traitement de l'anémie secondaire par voie orale (pas recommandé pour l'anémie pernicieuse).

VALOR 334 HEPATICO B

	Contient par millilitre :
Chlorure Thiamine (B1)	0.133 mg.
Riboflavine (B2)	0.053 mg.
Acide Nicotinique	0.666 mg.
Extrait de foie.	

VALOR 329 VITAVAL ET FOIE

	Contient par grammes :
Chlorure ferrenx citrate	14.8 mg.
Sulfate de cuivre	0.2 mg.
Glycérophosphate de calcium	5.7 mg.
Lactate de calcium	13.25 mg.
Vitamine A Unités internationales	200
Vitamine D Unités internationales	200
Vitamine B1	0.16 mg.
Vitamine B2	0.2 mg.
Extrait de malt	
Extrait de foie.	

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, Lagauchetière est,
MONTRÉAL.

SOMMAIRE du N° 2

(Février 1951)

COMMUNICATIONS

R. DESMEULES, Ph. RICHARD et R. DION :	
Évolution favorable de formes graves de tuberculoses,	145
Sylvio LeBLOND et Roland PICHETTE :	
Tentatives de traitement de la maladie de Parkinson,	156
Jean ROUSSEAU :	
L'organisation d'un service d'arthrite.	165

CHRONIQUE PÉDIATRIQUE

Donat LAPOINTE :	
L'infection typhique de l'enfant.	169

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Jules HALLÉ :	
Contribution à l'étude de la tuberculose laryngo-trachéo-bronchique par voie endoscopique.	180



SUPPOCALCIUM

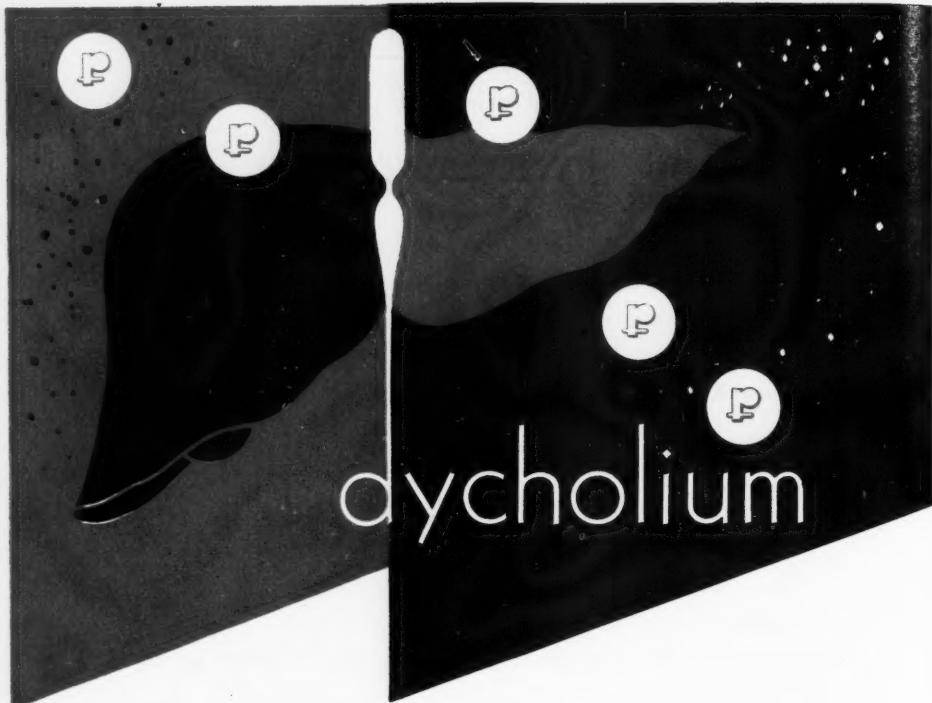
suppositoires au gluconate de calcium

FORMULE AMÉLIORÉE ET ENCORE PLUS EFFICACE

dans toutes les indications du calcium

infantiles 0.50 Gm.
adultes 1 Gm.

POULENC Limitée
Montréal



est le cholérétique préféré des médecins

INDICATIONS: ictère hépatique — engorgement du foie — cholécystite — angiocholite — insuffisance biliaire — radiographie de la vésicule biliaire

COMPRIMÉS: dosés à 0 Gm.30 (5 grains) d'acide déhydrocholique pur, cristallisé. Tubes de 20 et flacons de 100, 500 et 1,000

AMPOULES: de 5 c.c. de déhydrocholate de soude à 20%, soit 1 gramme par ampoule: pour injection intraveineuse. Boîtes de 6 et de 100 ampoules

le **DYCHOLIUM** augmente nettement le débit biliaire
littérature et échantillons sur demande

Poulenc
Limitée



MONTRÉAL

SOMMAIRE (fin)

ANALYSES

Activité physiologique de la progestérone <i>per os</i>	259
Grossesse et tuberculose osseuse	260
Un nouveau médicament cardiaque : la thévétine cristallisée	261
Claudication intermittente	262
L'emploi du BAL pour le traitement des effets nuisibles de l'arsenic, du mercure et d'autres poisons métalliques	264
Les états circulatoires et les troubles vasculaires périphériques selon les biotypes de base	265
Essai sur l'importance et le rôle des anastomoses macroscopiques dans la pathologie veineuse	265
Traitemennt de l'hypertension artérielle par radiothérapie anti-inflammatoire ..	266
Propos sur la cure sclérosante des hémorroïdes	266
Thromboses et arthroses	266
Néphropathie pigmentaire dans les accidents de guerre	267
Hernies lombaires du <i>nucleus pulposus</i>	268
Les embolies pulmonaires	269
REVUE DES LIVRES	271
CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES	279

La période douloureuse soulagée

dim	lun	mar	mer	jeu	ven	sam
				1	2	
3	4	5	6	7	8	9
10	11	12	13	14	15	16
17	18	19	20	21	22	23
24	25	26	27	28	29	30

par le

DYSMEN LANCET



Extrait concentré végétal de *Potentilla Anscrina*, possédant de précieuses propriétés analgésiques dans la dysménorrhée fonctionnelle, tout en ne contenant aucun narcotique.

Littérature et échantillon sur demande

Laboratoire

LANCET limitée

354 est, rue Sainte-Catherine,

Montréal.



Le gros buveur, le mangeur fantasque, le grignoteur, autant de catégories d'individus dont le régime contient trop peu de protéines protectrices du foie et de vitamines B. L'expérience clinique démontre que l'on peut corriger ces carences par un régime riche en protéines, un régime complété par

MEO-B

dont une capsule renferme 250 mg. de dl-méthionine, 5 mg. de thiamine, 2.5 mg. de riboflavine et 25 mg. de niacinamide.

JOHN WYETH & BROTHER (CANADA) LIMITED
WALKERVILLE, ONTARIO



Marque Déposée

LAVAL MÉDICAL

VOL. 16

N° 2

FÉVRIER 1951

COMMUNICATIONS

ÉVOLUTION FAVORABLE DE FORMES GRAVES DE TUBERCULOSES *

par

R. DESMEULES, F.R.C.P. (C) P. RICHARD et R. DION

de l'Hôpital Laval

Il nous a paru intéressant de rapporter quatre observations de formes graves d'infection tuberculeuse qui ont évolué favorablement malgré un pronostic immédiat qui nous paraissait très inquiétant.

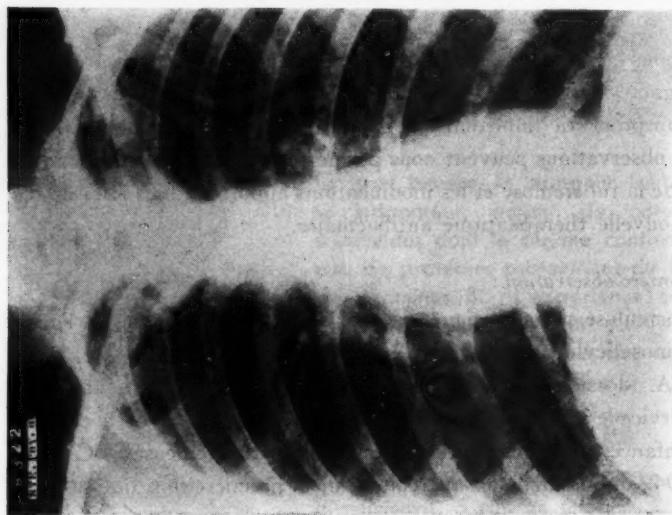
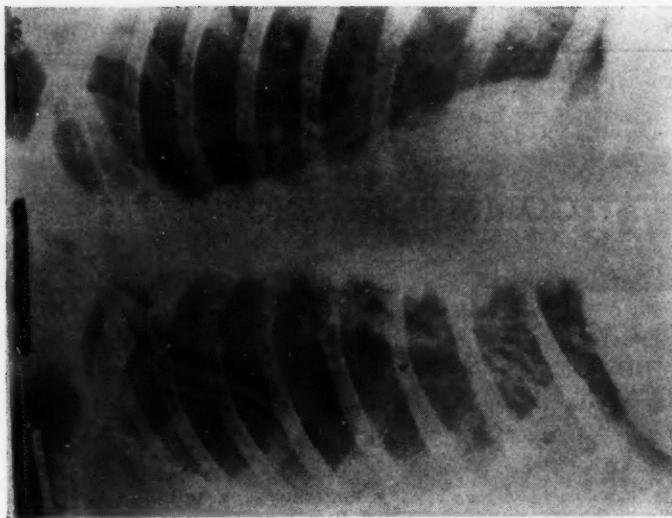
Ces observations peuvent nous permettre de considérer le pronostic général de la tuberculose et les modifications apportées dans le pronostic par la nouvelle thérapeutique antibacillaire.

Première observation :

Tuberculose miliaire aiguë arrêtée par la streptomycine et l'acide para-aminosalicylique.

M.-A. (dossier 9322) est une jeune fille de vingt ans qui entre dans notre Service le 21 décembre 1949. L'histoire familiale révèle le contact, dans l'enfance, avec une tante et des cousins tuberculeuses. C'est en juillet 1949 que la malade s'aperçoit, pour la première fois, que sa santé

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires, le 3 novembre 1950.



Figures 1 et 2. — Première observation.

Opacités miliaries dans l'ensemble des poumons.

Nettoyage complet des plages pulmonaires.

devient moins bonne. Elle souffre alors de douleurs articulaires qui font penser à la maladie rhumatismale de Bouillaud. Malgré le traitement, les douleurs articulaires persistent, puis elles se localisent au genou droit qui devient gonflé et douloureux.

En septembre, la patiente reprend son travail de technicienne de laboratoire. Elle est affaiblie et souffre toujours du genou droit. Le salicylate de soude et les sels d'or n'apportent pas d'amélioration. Au mois d'octobre, la fièvre s'allume et monte jusqu'à 103.[°]F. Elle s'accompagne de malaises divers qui font penser à la grippe, mais les symptômes infectieux se prolongent et forcent la malade à se mettre au repos complet. C'est en décembre que, à l'occasion de toux et d'expectorations, on prend une radiographie pulmonaire qui montre un aspect granité généralisé. Des bacilles tuberculeux sont constatés dans les crachats. Douze jours plus tard, la patiente entre à l'Hôpital Laval.

Le diagnostic que nous portons est celui de tuberculose miliaire des poumons et de synovite tuberculeuse du genou droit. Nous pensons que la malade fit, pendant l'été de 1949, une poussée rhumatismale bacillaire telle que décrite par Poncet et Leriche. L'examen est complété par la ponction lombaire qui donne des renseignements normaux. La sédimentation globulaire est de 34 millimètres après une heure, et l'image d'Arneth est déviée à gauche. L'inoculation au cobaye indique la présence de bacilles de Koch dans le liquide de lavage gastrique.

Le traitement consiste en dihydrostreptomycine à la dose d'un gramme, puis de deux grammes par jour. L'acide para-aminosalicylique est ajouté au traitement le 17 janvier, et il nous semble que c'est ce médicament qui déclenche, en quelques semaines, le nettoyage radiologique qui tardait à apparaître. Graduellement, les troubles généraux disparaissent, le poids augmente de douze livres, la sédimentation et l'image d'Arneth deviennent normales. Les bacilles tuberculeux sont absents du liquide gastrique depuis le mois d'avril et il y a environ six mois que les plages pulmonaires nous paraissent normales à l'examen radiographique.

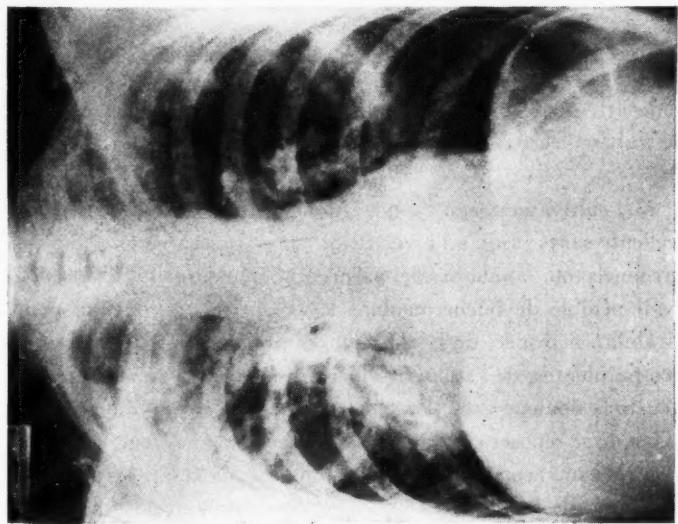
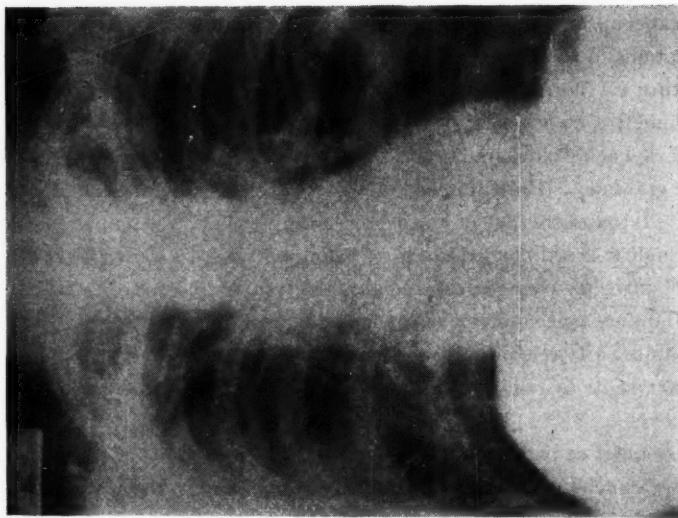
Deuxième observation :

Broncho-pneumonie tuberculeuse transformée favorablement par les antibiotiques.

E. N., quarante et un ans (dossier 9329), est admis à l'Hôpital Laval le 31 décembre 1949. L'histoire personnelle révèle que, trois mois auparavant, il fit un épisode pseudo-grippal accompagné de température, de toux et d'expectorations, d'asthénie et d'amaigrissement. Devant la persistance de cet état, il consulte, au début de décembre, dans un hôpital de Québec. On radiographie ses poumons, puis on lui conseille l'hospitalisation.

A son arrivée, la température est de 102.°F. et la tension artérielle de 100/60. Il tousse beaucoup et expectore des crachats nettement purulents. Il est maigre, très asthénique, cyanosé et oppressé. L'examen stéthacoustique permet d'entendre des râles humides aux deux sommets et à la base postérieure droite. Le laboratoire fournit les renseignements suivants : sédimentation globulaire à 53 millimètres ; recherche positive du bacille de Koch dans les expectorations, à l'examen direct ; formule sanguine qui révèle une légère chlоро-anémie et l'image d'Arneth fortement déviée vers la gauche. La radiographie pulmonaire montre, à la plage droite, un aspect tacheté généralisé avec multiples cavités à la région sous-claviculaire et, à la plage gauche, un aspect tacheté et cavitaire à la région sous-claviculaire avec amas de taches diffuses au tiers inférieur. Nous portons le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë.

Le malade est soumis à la cure hygiéno-diététique et, dès le 3 janvier, nous instituons la thérapeutique par la dihydrostreptomycine à raison d'un gramme par jour. Le 25 janvier, la température tombe à 99.°F., après avoir oscillé, depuis le début, entre 100.° et 102.°F. Déjà, le patient se sent moins fatigué, mais il tousse et expectore toujours beaucoup. Le 31 janvier, nous ajoutons à la thérapeutique déjà existante l'acide para-aminosalicylique à la dose de 12 grammes par jour. Une radiographie de contrôle, prise le 28 février, montre la diminution des opacités bilatérales. La médication combinée, streptomycine et acide para-aminosalicylique est maintenue jusqu'au 3 avril, date à laquelle nous cessons la dihydrostreptomycine parce que la souche de bacille de Koch est fortement résistante à cet antibiotique. Nous poursuivons la médication para-aminosalicylique sans en modifier la posologie. Le 29 juin, un nouveau contrôle radiologique met en évidence un nettoyage marqué



Figures 3 et 4. — Deuxième observation.

Opacités diffuses de broncho-pneumonie tuberculeuse. Diminution marquée des opacités qui se localisent et prennent des caractères chroniques.

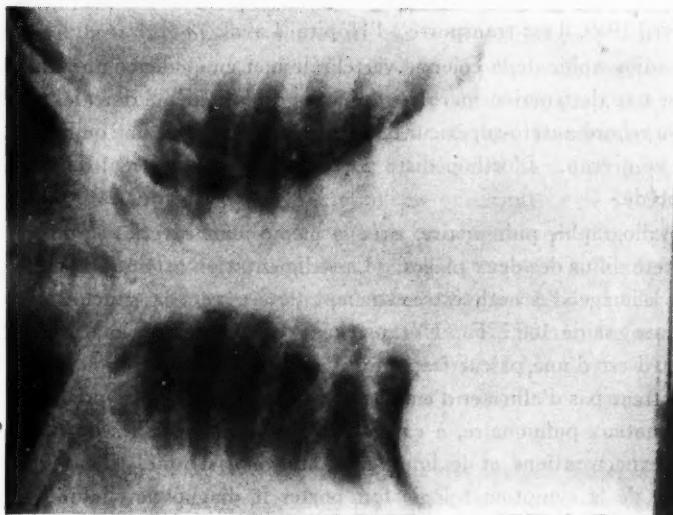
des deux plages, mais surtout du lobe supérieur droit. Notre patient tousse beaucoup moins et ne crache que trois ou quatre fois par jour des expectorations qui ne sont positives qu'après homogénéisation. La température est normale, la sédimentation globulaire est passée de 53 à 12 millimètres et le poids, de 115 à 142 livres. Le malade continue à prendre de l'acide para-aminosalicylique, toujours à la dose quotidienne de douze grammes. Présentement, il pèse 148 livres et l'état général est très bon. Il tousse très peu et n'expectore presque plus. La température reste normale et la sédimentation est de 6 millimètres. La dernière radiographie montre un changement remarquable : à la plage droite on ne voit plus qu'un aspect finement tacheté du tiers supérieur et quelques taches diffuses à la région moyenne ; à gauche, un aspect tacheté diffus du sommet et de la région sous-claviculaire et un aspect tacheté de la région moyenne.

En résumé, ce patient est admis à l'Hôpital Laval, il y a dix mois, atteint de broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë dont le pronostic nous paraît très défavorable. Grâce aux antibiotiques, les plages pulmonaires se sont nettoyées de façon marquée et nous avons l'impression que notre malade est en bonne voie de guérison.

Troisième observation :

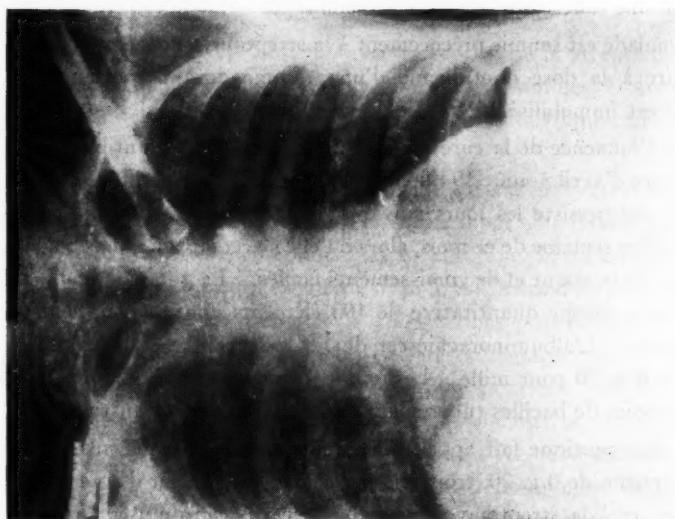
Malade atteint de mal de Pott, de tuberculose pulmonaire et de n'énigme tuberculeuse. Évolution favorable des diverses localisations.

J.-L. M., cultivateur, âgé de quarante-six ans (dossier 9013), jouit d'une excellente santé jusqu'à l'hiver 1948. Il ne présente pas d'antécédents personnels ou familiaux de nature tuberculeuse. A l'occasion d'un travail pénible de bûcheron dans les chantiers, il consulte pour de la fatigabilité marquée, de la toux tenace accompagnée d'expectorations muco-purulentes, de l'amaigrissement progressif d'environ quarante livres et de la douleur dorso-lombaire. Il reçoit le conseil de quitter son travail et de se reposer chez lui. Il retourne à son ouvrage, quelques semaines, après avoir repris plusieurs livres, mais il doit cesser ses activités au cours du mois de février, parce qu'il présente de nouveau les symptômes qui avaient motivé sa première consultation. Il est d'abord



Figures 5 et 6. — Troisième observation.

Aspect tacheté diffus des plages pulmonaires.
Nettoyage presque complet des poumons.



hospitalisé à l'Hôpital Saint-François-d'Assise. Six semaines plus tard, soit en avril 1949, il est transporté à l'Hôpital Laval.

La radiographie de la colonne vertébrale met en évidence un affaissement et une destruction marquée du corps de la dixième dorsale, une érosion du rebord antéro-supérieur de la onzième dorsale et une ombre en fuseau à ce niveau. L'orthopédiste porte le diagnostic de mal de Pott dorsal abcédé.

La radiographie pulmonaire, tirée le même jour, extériorise un aspect tacheté diffus des deux plages. La sédimentation atteint 109 millimètres. L'image d'Arneth est nettement déviée vers la gauche. La température est de 100.2°F. L'état général est touché : le malade est fatigué et il est d'une pâleur frappante. Les examens bactériologiques ne permettent pas d'affirmer d'emblée la nature bacillaire du processus parenchymateux pulmonaire, à cause de l'absence de bacilles de Koch dans les expectorations et le liquide de lavage gastrique. Toutefois, l'ensemble de la symptomatologie fait porter le diagnostic clinique de tuberculose pulmonaire associée à la tuberculose ostéo-articulaire abcédée. D'ailleurs, le liquide de lavage gastrique inoculé au cobaye provoque, plus tard, une tuberculose du type Villomin.

Le malade est soumis précocement à la streptomycinothérapie intramusculaire à la dose quotidienne d'un gramme durant trente-quatre jours ; il est immobilisé sur un lit de Berck.

Sous l'influence de la cure hygiéno-diététique et des antibiotiques, il s'améliore d'avril à août 1949 ; mais le 8 août, la température atteint 100.°F. ; elle persiste les jours suivants et s'élève à 101.°F., au cours de la dernière semaine de ce mois, alors qu'elle s'accompagne de céphalée, de raideur de la nuque et de vomissements faciles. La ponction lombaire révèle une cytologie quantitative de 100 éléments dont 90 pour cent de lymphocytes. L'albuminorachie est de 1 g. 52 au litre et la chloruro-métrie de 6 g. 70 pour mille. Le liquide céphalo-rachidien donne des macro-colonies de bacilles tuberculeux sur le milieu de Löwenstein.

La thérapeutique fait appel à la streptomycinothérapie intrarachidienne à raison de 0 g. 20, trois fois par semaine, de la fin d'août au 29 novembre, et à la streptomycinothérapie par voie intramusculaire à la dose d'un gramme par jour jusqu'au 27 décembre. Les signes cliniques

méningés s'amendent rapidement. La température persiste plus long-temps. La sédimentation globulaire est à 19 millimètres, à la fin de novembre. L'albuminorachie s'élève à 4 g. 80 pour mille, le 20 novembre, mais décroît ensuite progressivement pour se chiffrer à 0 g. 90, en septembre 1950. La cytologie qualitative devient fortement lymphocytaire, dès le mois de novembre et le demeure dans une proportion dépassant 94 pour cent pour une cytologie quantitative de 34 éléments en septembre 1949, et de trois éléments en septembre 1950. De nombreuses recherches bactériologiques, poussées jusqu'à la culture et à l'inoculation au cobaye, prouvent l'absence de bacilles de Koch depuis septembre 1949, et établissent l'évolution clinique et bactériologique favorable de l'affection méningée. L'hyperalbuminorachie persistante nous semble en relation avec l'introduction des antibiotiques dans le canal médullaire.

Les lésions ostéo-articulaires donnent des images radiographiques superposables. Par contre, l'abcès pottique a nettement régressé sur le cliché du 18 octobre 1950. La radiographie pulmonaire révèle un nettoyage presque complet des plages. Le liquide gastrique est négatif à la recherche du bacille de Koch.

Ces résultats ont été obtenus avec la reprise de la streptomycinothérapie qui a dépassé la posologie totale de 230 grammes. Au cours des quatre derniers mois, l'acide para-aminosalicylique lui a été associé.

En résumé, un adulte de quarante-six ans atteint gravement de localisation pottique dorsale abcédée et d'envahissement pulmonaire bilatéral à forme macronodulaire complique ses localisations bacillaires de méningite de même nature qui rétrocède avec la médication intensive antibiotique intratéchale et parentérale. Les lésions pulmonaires se sont transformées favorablement au point de vue radiographique. Elles ne s'accompagnent plus de bacilles dans le liquide gastrique. Si l'atteinte osseuse ne s'est guère modifiée, vu les lésions définitives qui frappent cette partie du squelette, l'abcès périvertébral a été favorablement influencé par l'action synergique de la dihydrostreptomycine, de l'acide para-aminosalicylique et de l'immobilisation du malade en milieu sanatorial.

Quatrième observation :

Broncho-pneumonie tuberculeuse compliquée d'entérite de même nature. Modification favorable du pronostic de la maladie.

M. M. (dossier 8446) est un homme de trente-deux ans que nous voyons pour la première fois le 26 décembre 1947. Le malade est atteint, depuis quelques semaines, de tuberculose pulmonaire à évolution galopante. Il souffre, en plus, d'entérite tuberculeuse qui lui cause de vives douleurs abdominales et qui provoque douze à treize selles liquides par jour. Le patient tient à peine debout et il donne l'impression de ne pouvoir résister longtemps à sa grave infection bacillaire.

Le malade est immédiatement mis au repos absolu, à un régime d'exclusion et au traitement par la streptomycine. En quelques semaines la diarrhée et les douleurs abdominales disparaissent, la température devient normale et l'état général s'améliore. La streptomycine est poursuivie jusqu'à la dose totale de 300 grammes. Elle est ensuite remplacée par l'acide para-aminosalicylique, à cause de l'apparition de la streptomycino-résistance.

En mai 1949, l'évolution ralentie de la tuberculose pulmonaire nous permet d'installer un pneumo-péritoine qui donne un résultat encourageant : la toux et les expectorations diminuent, les lésions pulmonaires ont une tendance de plus en plus marquée à la localisation. Notons aussi que le poids a augmenté de quarante livres pendant le séjour du malade à l'hôpital et que la sédimentation globulaire est passée de 32 millimètres à 4 millimètres, après une heure. Les crachats sont cependant encore bacillifères.

CONDIDÉRATIONS

Les quatre observations que nous venons de rapporter témoignent des résultats remarquables obtenus par les nouveaux antibiotiques dans le traitement de formes graves de tuberculose.

Il y a peu de temps, le diagnostic de méningite bacillaire, de tuberculose miliaire aiguë, de phthisie galopante, d'entérite tuberculeuse, était suivi presque toujours d'un arrêt de mort à plus ou moins brève échéance. Aujourd'hui, de multiples observations prouvent l'action étonnante et souvent inespérée des antibiotiques, lors de lésions interstitielles ou exsu-

datives du parenchyme pulmonaire et aussi lorsqu'il y a atteinte des muqueuses par l'infection bacillaire. La tuberculose des méninges demeure moins sensible au pouvoir des antibiotiques. Mais il n'en reste pas moins vrai qu'on peut maintenant espérer 20 pour cent de bons résultats avec le traitement nouveau de la méningite tuberculeuse tandis qu'autrefois le diagnostic d'atteinte méningée était suivi de 100 pour cent de mortalité.

Nous savons que la thérapeutique actuelle ne maîtrise pas souvent toute la maladie tuberculeuse, mais quel freinage merveilleux dans l'évolution des symptômes et quelles possibilités nouvelles pour la collapso-thérapie et la résection pulmonaire !

Les antibiotiques ont donc modifié favorablement le pronostic immédiat de différentes formes de tuberculose, mais le pronostic éloigné de la maladie tuberculeuse demeure encore une question bien difficile à résoudre. Il est dominé par deux facteurs essentiels : la virulence du bacille et la résistance du terrain. Nous pouvons dire que nous ignorons presque tout de ces deux facteurs. Et tant qu'il en sera ainsi, c'est la clinique qui aura le dernier mot pour apprécier le pronostic éloigné de la tuberculose.

Nous savons depuis longtemps que les formes fibreuses sont beaucoup plus favorables que les formes caséuses et ulcérées. Et, parmi ces dernières, tous reconnaissent la gravité des lésions destructives avancées.

Nous n'ignorons pas non plus le mauvais pronostic de la fièvre, de la tachycardie, de l'amaigrissement et de l'hypotension qui se prolongent. Il en est de même, d'ailleurs, de la persistance de l'élévation de la sémentation globulaire, de la polynucléose et de la déviation à gauche de l'image d'Arneth.

Mais, en plus de ces éléments, il reste des facteurs impondérables qui font partie du tempérament du malade et qui jouent un grand rôle dans les caractères évolutifs de la tuberculose. Ces facteurs nous échappent le plus souvent. Parfois, ils sont pressentis plus par l'art que par la science du médecin. Ils demeurent cependant tellement difficiles à saisir que c'est toujours avec crainte que le médecin le plus averti ose se prononcer sur le pronostic éloigné de l'infection tuberculeuse.

TENTATIVES DE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE PARKINSON *

par

Sylvio LEBLOND et Roland PICHETTE

Hôpital Saint-Augustin, Ancienne-Lorette

L'étiologie de la maladie de Parkinson proprement dite reste toujours entourée de mystère, et il existe bien des cas où aucun critère ne permet la discrimination entre la maladie décrite par James Parkinson et les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

Certains auteurs, après Souques, Netter, Foix et d'autres, s'appuyant sur ces constatations, soutiennent qu'il existe toujours, à la base de l'affection, une encéphalite plus ou moins latente.

Cette théorie uniciste est très discutée. Nombre d'auteurs croient que la maladie de Parkinson vraie ne relève d'aucun facteur infectieux ou vasculaire. Ils se contentent d'y voir une dégénérescence, une sénescence précoce de certains éléments nerveux dont la cause, en dernière analyse, nous échappe.

La notion d'hérédité similaire dans la maladie de Parkinson est aussi fort controversée. Scarpalezos, dans un travail richement documenté, a repris cette question en 1948. Sa thèse est appuyée sur une étude statistique de 626 cas de syndromes parkinsoniens. Il conclut

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires, le 17 novembre 1950.

que la maladie de Parkinson héréro-familiale, comme aussi la fragilité constitutionnelle du système nerveux prédisposant à l'apparition d'un syndrome parkinsonien, restent des faits très rares. Il est donc inexact de soutenir que la maladie de Parkinson est une entité héréro-familiale.

Quoi qu'il en soit, en parcourant la littérature médicale sur le sujet, on arrive vite à la conclusion que la thérapeutique curative de ces syndromes n'est guère réalisable.

D'autre part, le traitement palliatif des syndromes parkinsoniens est resté assez décevant jusqu'ici. Les alcaloïdes des solanées vireuses : atropine, scopolamine, hyoscyamine, etc., n'agissent qu'à hautes doses et provoquent souvent des incidents qui obligent à suspendre la thérapeutique.

Aussi, les résultats obtenus par quelques expérimentateurs avec certains produits de synthèse ont-ils soulevé un vif intérêt. Le premier en date, le diparcol (2987RP), a été étudié expérimentalement en 1945, par Bovet et Fournel. En 1946, Sigwald en faisait l'expérimentation clinique avec des résultats très favorables. L'année suivante, il étudiait un autre antihistaminique, le phénergan, et lui trouvait une action notable sur les symptômes extrapyramidaux. Plus récemment, le même auteur publiait les résultats d'une thérapeutique nouvelle. Il avait, depuis un an, administré à 106 malades un autre composé voisin, le parsidol (3356RP).

Nous avons eu l'occasion de traiter, à l'Hôpital Saint-Augustin, quelques parkinsoniens avec ces produits ; nous avons utilisé un autre antihistaminique, le bénadryl. Le dernier-né de ces médicaments, l'artane, a été administré à l'un de nos malades. Enfin, un patient a été soumis à l'opération de Klemme.

Notre présent travail n'a rien d'original. Nous n'avons pas la prétention d'en tirer des conclusions définitives, nous voulons simplement soumettre l'observation de cinq de nos malades, exposer les associations thérapeutiques mises en œuvre et en discuter les résultats.

Première observation :

Monsieur T., Amédée, contracteur de bois, père de trois enfants, est âgé de soixante-huit ans lors de son entrée à l'hôpital, le 22 mai 1948.

Il n'a aucun antécédent encéphalitique.

Depuis 1936, il est atteint d'un syndrome parkinsonien qui s'est d'abord manifesté par un tremblement localisé au pied gauche. Sa maladie a progressivement gagné les quatre membres et la tête, il a dû cesser tout travail depuis 1942.

A l'examen, le malade a une attitude figée, soudée ; le tronc est incliné en avant. Son facies est sans expression, la parole est explosive, mal articulée. Il marche avec peine ; festination nette, aucun balancement des bras à la marche. Il s'habille encore et il mange seul, mais avec beaucoup de peine. Hypertonie bilatérale et signe de la roue dentée. Tremblement lent et discret des quatre membres et de la tête. Épreuve des marionnettes impossible. Écriture tremblée, à peine visible. Sudation marquée, pas de salivation exagérée. Pas de trouble psychique. Tous les réflexes sont normaux.

Le reste de l'examen révèle une petite hernie de la ligne blanche, une incontinence occasionnelle et une hypertension artérielle à 220/120.

Jusqu'en décembre 1948, il prend du rabellon, mais sans amélioration notable. Son hypertension a toutefois cédé sous l'influence du repos, du régime et des diurétiques.

Le 7 décembre 1948, on institue le traitement au diparcol, à la dose initiale de 0.15 gramme par jour. Les résultats se font rapidement sentir : l'hypertonie diminue notablement, le tremblement est moins accusé. Ces bons effets sont cependant de courte durée ; il a bientôt des nausées fréquentes, de l'anorexie puis un véritable dégoût pour le médicament. En février 1949, il le refuse définitivement.

Il se sent las, déprimé et demande bientôt à garder le lit.

Le 16 août suivant, on lui prescrit du bénadryl, à la dose de 60 milligrammes par jour. Cette médication apporte une amélioration subjective marquée. Le patient se sent plus souple, plus fort ; il se dit « plus heureux ». Objectivement, les résultats sont moins nets : le tremblement et la rigidité sont à peine influencés.

La médication est continuée pendant un an, sans signe d'intolérance et les résultats obtenus se maintiennent. Dès qu'on supprime le bénadryl, le malade voit son appétit diminué, il se sent déprimé et réclame son « liquide rouge ».

Le premier mai, nous institutons le traitement au parsidol. La dose quotidienne est d'abord fixée à 0.10 gramme, puis elle est portée à 0.30 gramme. La parole devient plus gênée. Subjectivement, le patient se dit très bien, ses mouvements sont plus faciles, plus vifs. Le tremblement est nettement diminué aux membres inférieurs et il a disparu aux membres supérieurs. Le patient s'habille et mange seul assez facilement, balance les bras, etc. Il accuse de la somnolence après la prise du médicament.

Le patient s'est maintenu dans cet état jusqu'au 9 juillet dernier, jour où il a succombé à une inondation ventriculaire que rien n'avait laissé prévoir.

Ici, l'action du parsidol sur les signes extrapyramidaux ne nous a pas paru nettement supérieure à celle du diparcol. Le médicament a paru avoir une action plus importante sur l'hypertonie, il est mieux toléré que le diparcol, ce qui est d'importance capitale, puisque la médication doit être indéfiniment continuée.

Deuxième observation :

Monsieur G., Bruno, ingénieur civil, âgé de cinquante-neuf ans, est admis à l'hôpital en juin 1949.

Ses antécédents familiaux et personnels ne présentent pas d'intérêt ; il a eu la typhoïde en bas âge ; il n'a jamais fait d'encéphalite.

Depuis 1947, il est affligé d'une grande faiblesse, il se sent très fatigable. Ses quatre membres sont atteints d'un tremblement de repos et sont rigides.

A l'examen, on constate un tremblement discret des membres supérieurs surtout. Le facies est figé, inexpressif. Il y a hypersalivation. La parole est monotone, rapide et, fréquemment, le patient se perd au milieu de sa phrase. Le phénomène de la roue dentée est ébauché aux membres supérieurs.

La motilité volontaire est conservée, la force musculaire est indemne. Rétropulsion nette en position debout. Démarche à petits pas lents, sans balancement des bras. Les réflexes sont normaux.

La tension artérielle est à 140/90 ; il n'y a pas de signe de sclérose vasculaire. Le patient est un prostatique.

Depuis un an déjà, il prend du diparcol et se dit mieux qu'au paravant. La même médication est donc continuée jusqu'au 16 décembre, mais elle n'apporte guère d'amélioration. A cette date, on institue le traitement au tolsérol à raison de six grammes par jour. Cette nouvelle thérapeutique diminue rapidement l'hypertonie, mais elle est mal tolérée. Le patient accuse des étourdissements, garde le lit et, après un mois, la médication doit être supprimée.

Le malade est alité depuis deux semaines quand on lui prescrit du bénadryl en élixir, 60 milligrammes par jour. Comme chez notre premier malade, il accuse, d'abord, une amélioration subjective, une sorte d'euphorie qui le rend souriant. Cependant, objectivement, nous ne sommes pas aussi heureux. Le tremblement continue ; la faiblesse empêche notre malade de rester longtemps hors du lit, malgré son désir. La raideur musculaire a cependant beaucoup diminué.

Le premier mai, il est soumis au traitement par le parsidol. Une semaine plus tard, on note un relâchement considérable de la rigidité musculaire. Tout tremblement a disparu. Le malade peut se lever et s'asseoir rapidement. Sa mimique est expressive, il est souriant, il marche seul et balance ses bras. Seule la salivation n'a pas diminué de façon notable.

L'amélioration s'est maintenue jusqu'au début de septembre dernier, sans autre signe d'intolérance qu'une légère somnolence. Le patient souffrait de rétention vésicale depuis quelques mois déjà. On a dû installer une sonde à demeure. Le débit urinaire a diminué graduellement, des manifestations urémiques sont apparues et le patient est décédé le 8 septembre 1950.

Le succès obtenu dans ce cas avec le parsidol rejoint les meilleurs succès que Sigwald rapportait en 1949. L'action stimulante centrale du bénadryl est frappante.

Troisième observation :

Monsieur D., Émile, est admis à l'Hôpital Saint-Augustin, le 16 mars 1948. Il a quarante-huit ans.

Le début des troubles remonte à 1930. Lors d'un naufrage où périssent huit de ses compagnons, il passe soixante-cinq heures dans une

chaloupe de sauvetage. Rescapé, il est admis à l'Hôpital Royal-Victoria où il est plus ou moins lucide pendant un mois. Il rentre chez lui, après six mois d'hospitalisation, porteur d'un syndrome parkinsonien complet.

A l'examen, facies figé, pleurnichard. Sialorrhée. Tremblement menu des quatre membres ; signe de la roue dentée. Mouvements lents, difficulté à saisir les objets. Tremblement de la langue. Les réflexes sont normaux. Les examens complémentaires ne révèlent rien d'autre qu'une cataracte traumatique à l'œil droit avec déformation de l'iris.

Depuis son arrivée à notre hôpital, le 16 mars 1948, jusqu'en août de la même année, il prend de la belladone, inutilement du reste, et, pendant quatre mois, il ne reçoit aucune médication.

En décembre 1948, le traitement au diparcol est institué. On note bientôt une diminution de la rigidité ; le tremblement est aussi moins marqué, la salivation est moins abondante.

A la fin d'avril 1949, sans modifier la médication antérieure, on administre concomitamment 60 milligrammes de bénadryl par jour. Ici encore, amélioration subjective importante. Même sensation de mieux-être très considérable. L'appétit augmente, la déglutition, jusqu'ici laborieuse, devient facile. Le patient se dit « plus heureux », lui aussi. Le 2 août 1949, ont doit cesser le diparcol qui cause maintenant des nausées et des vertiges.

Depuis le 17 mai 1950, le patient reçoit 0.10 gramme de parsidol par jour, mais il exige toujours son bénadryl. Le tremblement et la rigidité sont presque totalement disparus et, jusqu'à aujourd'hui, l'amélioration se maintient.

Quatrième observation :

Monsieur L., Évariste, est admis, le 25 novembre 1947, à l'âge de quarante-quatre ans.

Il nous apprend qu'il a fait une encéphalite à l'âge de dix-neuf ans, et que, sept ou huit ans plus tard, un syndrome parkinsonien était brusquement apparu, un jour qu'il travaillait dans le bois. Il n'accuse aucune douleur, il mange et s'habille seul sans difficulté. Il a déjà présenté des crises oculo-céphalogyres légères.

A l'examen, syndrome parkinsonien avec prédominance de la rigidité sur le tremblement. Démarche lente, perte des mouvements automatiques. Larmoiement, salivation extrêmement marquée, transpiration profuse. Parole lente, monotone, incompréhensible à certains moments. Raideur moyenne, tronc incliné en avant. Signe de la roue dentée bilatéral. Réflexes normaux.

Le malade est, en outre, porteur d'une hydrocèle gauche ; il a subi une herniotomie gauche.

Ce monsieur a un psychisme un peu particulier ; il n'a jamais accepté de coopérer. Depuis au delà de deux ans qu'il séjourne à l'Hôpital Saint-Augustin, il a fait avorter toutes nos tentatives thérapeutiques. On lui a administré successivement de la belladone, du diparcol, du bénadryl, du diparcol associé à la belladone, de l'atropine seule, du tolsérol, de la génoscopolamine et du parsidol. Il s'est, chaque fois, soumis au traitement quelques jours seulement, toujours contre son gré. Récemment, le 4 septembre 1950, un nouvel essai est tenté ; on lui administre de l'artane, antispasmodique de synthèse récemment mis sur le marché. Il consent à prendre le médicament pendant près d'un mois. La sialorrhée diminue notablement, les mouvements s'assouplissent, l'attitude se transforme peu à peu, mais, le 2 octobre, le malade refuse tout médicament.

Nous avons donc un échec complet à enregistrer. Il convient, cependant, de souligner que les médicaments n'ont pas été moins efficaces chez lui. Le manque de coopération du malade est seul responsable de la réapparition de tous ses troubles.

Cinquième observation :

Monsieur G., Augustin, célibataire, âgé de quarante-neuf ans, lors de son admission à l'hôpital, le 7 octobre 1949, est un bûcheron de la vallée de la Matapédia, au tempérament fruste et ouvert, aux habitudes de vie très rangées.

Illettré, il n'a jamais eu d'autre occupation que celle de bûcheron. En 1919, il fait une ménigite qui le retient deux semaines à l'hôpital et l'empêche de travailler pendant deux ans. Il a été opéré pour appendicite en 1928. Il n'a pas souvenance d'aucune autre affection grave.

Depuis 1947, ses membres droits sont atteints d'un tremblement lent, rythmique, apparaissant au repos, cessant aux mouvements. Depuis la même année, il souffre de troubles digestifs : douleurs survenant deux heures après les repas, accompagnées de vomissements pénibles. C'est un constipé chronique.

A l'examen, le facies est figé. L'attitude et la démarche sont caractéristiques d'un hémisyndrome extrapyramidal droit. Absence d'oscillation pendulaire du membre supérieur droit à la marche. Rigidité marquée et tremblement discret des membres droits. Signe de la roue dentée, au membre supérieur droit. Démarche lente à petits pas. Les réflexes oculo-moteurs, cutanés et ostéotendineux sont normaux.

Le 2 novembre 1949, le patient est transféré à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus où il est opéré par le docteur Sirois (trépanation pariétale gauche, destruction des cellules ganglionnaires de la zone motrice du membre supérieur droit, suivant la technique de Klemme). Le malade nous revient, le 23 décembre, avec une monoplégie brachiale droite. Le membre inférieur gauche tremble discrètement. Le patient ressent une douleur vive dans son bras droit et il affirme que l'humérus est fracturé. Le deltoïde est en voie d'atrophie.

Depuis lors, le malade s'est plaint successivement de douleurs épigastriques, de douleurs au siège de la trépanation, de douleurs lombaires, de douleurs aux fausses côtes gauches, à l'oreille droite, etc. Les plaintes sont constamment exposées sans conviction et l'examen clinique reste négatif. Du reste, tous les malaises disparaissent régulièrement, en quelques jours et spontanément. La radiologie, l'électrocardiologie et les examens biologiques n'ont mis en évidence qu'une gastrite hypertrophique.

Mais, pendant tout ce temps, le membre supérieur droit a récupéré de ses mouvements et, aujourd'hui, seuls les doigts sont restés impotents. Le tremblement et la rigidité se sont aussi atténués aux membres inférieurs et le malade est maintenant volontiers souriant, il marche facilement et il se rend utile à l'hôpital. La transformation dans le caractère du patient est d'autant plus évidente qu'avant l'intervention il était constamment grognon, mécontent et toujours irritable.

Nous avons présenté cinq observations de syndrome parkinsonien, dont deux postencéphalitiques.

Les nouveaux antispasmodiques de synthèse ont eu, chez trois de nos malades, une action nettement supérieure à celle du traitement classique. La médication est aussi mieux supportée.

Un quatrième malade s'est vu amélioré pour un temps, mais il a refusé de prolonger l'emploi de la médication.

Une intervention dans un cas de Parkinson unilatéral a transformé l'existence du malade. La monoplégie résiduelle est minime, le tremblement et la rigidité musculaires sont presque totalement disparus et le caractère du patient s'est grandement amélioré.

L'ORGANISATION D'UN SERVICE D'ARTHRITE *

par

Jean ROUSSEAU

Hôpital des Anciens Combattants.

Comme le rhumatisme, en ces derniers temps, a semblé attirer l'attention des médecins, nous avons cru qu'il serait intéressant de parler de l'organisation d'un Service d'arthrite.

Avec la découverte de la cortisone et de l'ACTH, on pourrait croire qu'il n'y a plus lieu de se soucier des rhumatisants. Lorsque ces nouveaux médicaments auront subi l'épreuve du temps, nous croyons que leurs indications seront bien définies et, qu'à ce moment, un Service d'arthrite ne sera pas superflu pour le traitement des arthritiques.

Les buts auxquels doit viser un Centre d'arthrite de l'armée, et un Service d'arthrite pour tout rhumatisant peut tendre aux mêmes fins, ont été formulés par Hench et Boland de la façon suivante :

1° Fournir un centre de diagnostic où les cas difficiles soient étudiés par des médecins s'intéressant particulièrement aux maladies rhumatismales ;

2° Pouvoir traiter de façon appropriée les cas graves et progressifs ;

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 1^{er} décembre 1950.

- 3° Réduire la période d'hospitalisation par l'emploi de ces traitements;
- 4° Renvoyer au travail, si possible, le plus grand nombre de sujets guéris ou chez qui l'évolution de la maladie a été enrayée;
- 5° Éduquer et réhabiliter ceux que le rhumatisme a rendus inaptes à reprendre leur occupation antérieure.
- 6° Appliquer les nouveaux traitements du rhumatisme;
- 7° Faire l'étude clinique des patients soumis à ces traitements;
- 8° Réaliser une économie réelle en réduisant le nombre des invalides qui recourront à la charité publique ou à l'état pour leur subsistance.

Ces buts sont bien ceux même que se propose tout médecin qui entreprend de traiter un rhumatisant. On nous accordera donc qu'il n'est que très juste que ce soit précisément ceux vers lesquelles tendent un groupe de médecins et de techniciens qui veulent traiter les mêmes malades.

L'avantage d'un Service ou d'un Centre d'arthrite semble résider surtout dans les facilités de recherches et de traitements qu'il peut fournir, en un endroit donné et, cela, dans un minimum de temps.

Une chose importe, toutefois, c'est que le médecin praticien soit tenu au courant de tous les examens qu'on aura faits et de tous les traitements qui auront été donnés à son patient, puisque c'est à lui que doit revenir le soin de le suivre, lorsqu'il sera libéré d'un Service d'arthrite.

Voici, maintenant, le personnel que requiert l'organisation d'un tel Service.

Tout d'abord, un chef de Service qui soit un médecin faisant de la médecine interne et qui s'intéresse particulièrement aux maladies rhumatismales. Nombre de patients consultent pour rhumatisme qui n'ont jamais été des rhumatisants. Ces malades doivent être dirigés vers le consultant qui les suivra.

Si le Service d'arthrite est d'une certaine envergure, le chef de Service aura vite besoin d'un assistant. Le Centre d'arthrite, quand il est organisé dans un hôpital universitaire, requiert le travail d'un médecin résident et d'internes qui, dans l'exercice de leurs fonctions, viennent en

contact avec des cas intéressants de rhumatisme et apprennent à appliquer les traitements les plus récents.

Un orthopédiste doit rencontrer fréquemment le rhumatologue, car il peut apporter des suggestions précieuses en ce qui concerne la prévention et le traitement des difformités.

Le physiothérapeute trouve le plus grand nombre de ses patients chez les arthritiques et pour leur traitement il est indispensable. Les séances quotidiennes de massages, de mouvements passifs et actifs, de diathermie, d'hydrothérapie, sont mises en branle pour enrayer l'ankylose des articulations malades, et c'est souvent à cause de la persistance des traitements de physiothérapie que le patient peut conserver une liberté de mouvements lui permettant de reprendre, plus tard, une vie à peu près normale.

Les traitements d'occupation (*occupational therapy*) viennent parfaire le travail du physiothérapeute en distraignant le malade de ses douleurs et l'obligent à faire les mouvements qui préviendront l'ankylose, tout en accomplissant un travail qui l'intéresse. Certains travaux de métier, de menuiserie et de poterie fournissent ainsi une distraction qui peut devenir lucrative, tout en servant au traitement du patient qui les accomplit.

Le Service d'arthrite doit s'assurer toutes facilités d'obtenir les analyses de laboratoire qui lui sont nécessaires, et il est préférable qu'un technicien de laboratoire, spécialement proposé aux examens du Service, soit employé à faire ces examens qui ne sont pas très spéciaux, mais qui sortent du cadre ordinaire des examens qui sont demandés par le Service de médecine.

Lorsque des travaux de recherche se poursuivent dans le Centre d'arthrite, un laboratoire de recherche est toujours utile, mais il peut devenir une charge onéreuse pour un petit centre.

Certains départements de radiologie choisissent un radiologue qui fera tout le travail que pourra lui fournir le Service d'arthrite. Cette pratique n'est pas obligatoire, mais il est important que le rhumatologue puisse rencontrer le radiologue afin d'étudier les clichés radiographiques.

Le Service peut recourrir à d'autres consultants : l'oto-rhino-laryngologue, le dentiste, le gynécologue, l'urologue, le bactériologue, l'anatomo-pathologue et le psychiatre.

Un Service d'arthritiques, peut rassembler toutes ces exigences dans un hôpital général.

Tous les rhumatisants ne requièrent pas l'hospitalisation ; c'est pourquoi il est préférable que le Service ait une consultation externe où les malades seront vus, subiront les examens nécessaires et recevront leurs traitements de la clinique externe. D'autres, par contre, dont la maladie est évolutive et plus grave, sont de vrais invalides et doivent être hospitalisés d'emblée pour traitement.

Dans certains Services de médecine, ces patients sont disséminés parmi les autres malades du Service. C'est le cas des hôpitaux universitaires qui veulent offrir aux étudiants une plus grande variété de sujets dans une même salle. Dans d'autres hôpitaux, par ailleurs, tous les rhumatisants sont groupés ensemble dans une salle ou dans une aile, selon l'importance du Service d'arthrite.

C'est ainsi qu'est conçu celui de Sunnybrook. Dans cet hôpital de mille et quelques cents lits, quatre-vingt-dix lits placés dans une aile spéciale sont réservés aux arthritiques. Réunis de la sorte, les malades peuvent mieux profiter des traitements spéciaux qui leur sont réservés. Pour la physiothérapie, par exemple, on a trouvé que les patients bénéficiaient mieux des exercices faits en groupe dans les salles.

D'autre part, lorsqu'un certain nombre de lits est spécialement réservé aux arthritiques, cela assure un pourcentage de lits bien défini pour les rhumatisants.

A Sunnybrook, l'excellence du service fourni a vite suscité l'envie du public et des démarches ont été faites auprès du gouvernement pour qu'un certain nombre de non-anciens combattants puissent profiter des traitements.

La requête a été refusée, de crainte que ce laissez-passer ne soit interprété comme une socialisation d'une partie de la médecine. On peut en déduire que notre gouvernement a le souci de laisser aux médecins le soin de gérer les affaires médicales. Et pourtant, il s'agissait de fournir une solution au problème social créé par l'immobilisation de milliers d'individus par la maladie.

C'est donc à nous qu'incombera, maintenant, la charge d'organiser plusieurs Services d'arthrite pour suffire à la demande publique.

CHRONIQUE PÉDIATRIQUE

L'INFECTION TYPHIQUE DE L'ENFANT *

par

Donat LAPOINTE

Chef de Service à la crèche Saint-Vincent-de-Paul

HISTORIQUE

La première description clinique de la fièvre typhoïde a été faite par Willis, en 1643.

Jusqu'en 1839, les cliniciens croyaient que cette infection était exclusivement l'apanage de l'adulte. Ce n'est qu'en 1853 que Rilliet et Barthez, dans leur traité de médecine infantile, nous donnent un exposé complet de la typhoïde chez l'enfant.

Cette première description de la maladie typhique de l'enfant fut l'amorce d'une vive discussion opposant, d'une part, ceux qui soutenaient que l'enfant jouissait d'une immunité naturelle à l'égard de l'infection typhique ; d'autre part, ceux, beaucoup moins nombreux, qui affirmaient que l'enfant était aussi souvent atteint que l'adulte.

Il faut rappeler qu'à cette époque on n'avait pas encore identifié le bacille d'Eberth ; c'est ce qui nous permet de comprendre pourquoi, au cours de cette discussion, on exploitait toutes les subtilités cliniques.

* Communication faite devant les membres de la Société de Pédiatrie de Québec au mois de novembre 1949.

La polémique s'éteignit dès que la lumière fut complètement faite sur cette question de l'infection typhique, grâce à la découverte de l'agent microbien spécifique de la typhoïde, grâce aussi aux autres méthodes modernes de diagnostic qui nous furent apportées par le laboratoire.

ÉTILOGIE

C'est au laboratoire encore que nous devons d'avoir appris que le bacille typhique peut contaminer l'être humain par voie transplacentaire, par les eaux de boisson, le lait, le fromage, la crème, la glace, les mouches, les fèces, les urines et les porteurs de germes.

Il est évident que l'acquisition successive de toutes ces notions a contribué à la régression constante de la morbidité et de la mortalité par l'infection typhique, dont témoignent toutes les statistiques.

FRÉQUENCE DE L'INFECTION TYPHIQUE

Toutes les statistiques concordent aussi pour indiquer une augmentation de la fréquence de la maladie lorsque l'enfant avance en âge.

Une statistique américaine, établie sur deux cents cas, donne les chiffres suivants :

0 à 1 an	3 cas
1 an à 2 ans	2 cas
2 ans	7 cas
4 ans	18 cas
5 ans	16 cas
6 ans	14 cas
7 ans	12 cas
8 ans à 14 ans	128 cas
<hr/>	
Total	200 cas

Nous savons très bien que tous les enfants ne réagissent pas de la même façon en présence de l'infection typhique. C'est ainsi que, parmi un groupe d'enfants tous soumis à une même infection par un lait

contenant des bacilles typhiques, quelques-uns seulement peuvent présenter le tableau complet de l'infection classique. Tous, cependant, après une période plus ou moins longue, devraient réagir positivement à l'épreuve de Widal.

LA TYPHOÏDE FŒTALE

La typhoïde, chez la femme enceinte, provoque l'avortement dans la moitié des cas et l'enfant naît mort.

L'avortement serait causé, soit par la température élevée et prolongée de la mère, soit par les toxines qui inondent le sang maternel et celui de l'enfant, soit, enfin, par la mort du fœtus *in utero*.

La typhoïde fœtale est, avant tout, une maladie septicémique. Les autopsies des fœtus morts de typhoïde ont permis de retrouver des bacilles typhiques dans le sang, le foie, la rate et le cœur.

Les lésions sur l'intestin sont très minimes, probablement à cause de son inactivité fonctionnelle.

Si l'enfant naît contaminé, sa survie peut se prolonger pendant quelques jours sans qu'il ne présente une symptomatologie très précise. Il est aussi possible que le fœtus guérisse après avoir fait une typhoïde *in utero* et présente, à la naissance, un aspect tout à fait normal.

Signalons, enfin, que le fœtus n'est pas toujours nécessairement contaminé au cours de l'évolution d'une typhoïde maternelle. Quand la réaction de Widal est positive chez le nouveau-né, deux éventualités sont à considérer. Premièrement, ou bien l'enfant a fait une typhoïde pendant sa vie intra-utérine ; deuxièmement, ou bien la réaction positive qu'on obtient n'est que l'expression temporaire de la pénétration des agglutinines maternelles dans la circulation fœtale.

LA TYPHOÏDE DU NOURRISSON

Le nourrisson est moins souvent atteint par la typhoïde que l'enfant dans la troisième enfance et que l'adulte ; non pas que le premier soit naturellement immunisé contre cette infection, mais plutôt parce que les conditions de vie du nourrisson sont telles qu'il se trouve plus facilement écarté des sources ordinaires de contagion.

La typhoïde du nourrisson présente encore très souvent un aspect évolutif septicémique. Sauf exception, plus l'enfant est jeune, plus la maladie typhique emprunte une symptomatologie peu expressive.

Les autopsies pratiquées chez les nourrissons typhiques ont surtout permis de constater une légère augmentation dans le volume des ganglions du mésentère et de la rate.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Le début est généralement insidieux et marqué, tout au plus, par un changement de caractère, de l'inappétence et un léger état subfibrile. Après quelques jours de ces vagues prodromes, la température s'élève brusquement, en même temps que peuvent apparaître des vomissements, des convulsions, et, plus rarement, des frissons et de la céphalée.

L'épistaxis, si fréquent chez l'adulte, est rare chez l'enfant. Les douleurs abdominales sont très légères ou inexistantes ; il y a très peu de tympanisme et de ballonnement. La pharyngite, la bronchite et la broncho-pneumonie, s'observent beaucoup moins souvent que chez l'adulte.

L'insomnie et l'agitation remplacent souvent la somnolence qui est de règle à l'âge adulte. Parfois, l'accentuation des signes oriente fortement vers la possibilité d'une méningite et incite à pratiquer une ponction lombaire.

La température est sans caractère et elle peut se prolonger, dans les cas graves, pendant un mois et plus. Après une période d'apyrexie de plusieurs jours, la température s'élève souvent de nouveau pendant quelques jours.

Le pouls dicte ne s'observe que très rarement chez le jeune enfant. A l'auscultation du cœur, il est assez fréquent d'entendre un souffle systolique à la base du cœur ; celui-ci disparaît généralement en même temps que la température. Ce souffle paraît être l'expression d'une légère atteinte du myocarde. La pression artérielle, généralement basse, s'élève brusquement, dans les cas exceptionnels de perforation intestinale.

La constipation est plus fréquente que la diarrhée quoique, dans certains cas, la diarrhée soit le symptôme prédominant.

Les urines sont acides et contiennent des traces d'albumine et d'acétone. Chez trente pour cent des enfants typhiques, on retrouve le bacille d'Eberth ou le bacille paratyphique dans la deuxième semaine de la maladie.

A l'examen du sang, il existe une baisse des globules rouges et de l'hémoglobine. La leucopénie s'observe beaucoup moins fréquemment que chez l'adulte.

Sur les téguments, même dans les typhoïdes confirmées par les examens du laboratoire, les taches roses lenticulaires ne se retrouvent pas fréquemment.

Les accidents nerveux, à part les convulsions, sont exceptionnels.

Un phénomène assez fréquent survient, parfois, au cours de l'évolution d'une typhoïde, chez certains enfants de douze à dix-huit mois qui avaient appris un vocabulaire de quelques mots. Ils cessent complètement de parler et ne retrouvent leur ancien vocabulaire que très tardivement après leur convalescence.

Les localisations de l'infection aux articulations, aux os et au périoste sont très rares.

Signalons, enfin la possibilité de l'évolution concurrente d'une typhoïde avec une ou plusieurs maladies éruptives ; cette éventualité n'est pas sans compliquer singulièrement et le diagnostic et le pronostic.

LE DIAGNOSTIC

L'étude détaillée de la symptomatologie de la typhoïde de l'enfant nous démontre bien que le diagnostic de cette maladie, surtout à son début et dans ses formes légères, est très difficile à faire par les seules méthodes cliniques.

Au début des infections paratyphiques, surtout, la diarrhée, souvent très sérieuse, peut en imposer pour une dysenterie ou une intoxication alimentaire.

Si la constipation, les vomissements, les douleurs abdominales et la température, dominent le tableau clinique, les cliniciens s'orienteront vers la possibilité d'une réaction appendiculaire.

Les convulsions et le méningisme font penser à une véritable infection des méninges. Certaines formes latentes simulent très bien la fièvre ondulante.

La tuberculose miliaire aiguë, la grippe, la pneumonie atypique, le rhumatisme articulaire aigu, la pyélite, l'otite, l'ostéomyélite, la mono-nucléose, la leucémie, la maladie de Hodgkin, sont autant d'entités cliniques dont il faut tenir compte dans le diagnostic différentiel.

Même les taches dites rosées lenticulaires ne sont pas toujours un indice très sûr d'une atteinte typhique ; il faut penser aux éruptions comme les tuberculides, aux papules cutanées qui peuvent apparaître à la suite de l'administration de certains médicaments et au cours des infections par le méningocoque.

Chez l'enfant très jeune, le diagnostic est presque toujours impossible sans recourir aux examens de laboratoire.

Dans la première semaine de la maladie, c'est sur l'hémoculture qu'il faut compter pour identifier le bacille.

Le bacille typhique ou le bacille paratyphique pourront être trouvés dans les selles, à la deuxième semaine de la maladie. Dans les urines on le décèlera à la fin de la deuxième semaine.

Quant à la réaction de Widal, elle devient généralement positive à la fin de la deuxième semaine de l'évolution de la maladie. Mais, il faut bien se rappeler que cette réaction peut demeurer positive pendant six mois, voire pendant plusieurs années. Ainsi donc, une réaction de Widal positive peut exprimer une atteinte très antérieure. Pour plus de sûreté dans l'établissement d'un diagnostic immédiat, il vaut mieux faire une hémoculture précoce et une recherche du bacille dans les selles.

Les deux observations qui suivent nous montrent deux formes cliniques très différentes de l'infection typhique de l'enfant.

Première observation :

M. B., âgée de deux ans et demi, est admise à l'hôpital, le 7 juillet 1949, pour des douleurs abdominales, des vomissements et une température à 103°F. qui dure depuis deux jours. Les antécédents héréditaires et personnels sont sans intérêt particulier. A l'examen, nous trouvons une enfant qui se plaint dans son lit et qui se défend vigoureusement

lorsqu'on palpe son abdomen très tendu. Par ailleurs, la clinique ne nous révèle rien d'autre. Dans les jours qui suivent, nous recevons les rapports des examens de laboratoire suivants :

Examen des urines. Traces d'albumine et d'acétone.

Formule sanguine. Globules rouges..... 3,075,000

Globules blancs..... 9,600

Valeur globulaire..... 1.0

Séro-diagnostic de Widal. Négatif le 11 juillet ; positif le 20 juillet pour le bacille d'Eberth à $1/25^e$; pour le bacille paratyphique B à $1/25^e$.

Pendant la première semaine de la maladie, cette enfant a reçu 2,500,000 unités de pénicilline.

L'auréomycine a été ensuite prescrite, du 14 juillet au 20 juillet, à la dose de 500 milligrammes par jour.

Du 21 au 26 juillet, soit seize jours après le début de la maladie, alors que l'état de l'enfant s'était considérablement amélioré et que la température avait déjà commencé à tomber, la chloromycétine a été administrée, pendant cinq jours, à la dose de 200 milligrammes par jour. L'enfant quitte l'hôpital, le 28 juillet, parfaitement guérie et non porteuse de germes.

Cette enfant a présenté, dès le début de sa maladie, un syndrome nettement abdominal qui orientait fortement vers la possibilité d'une réaction appendiculaire.

Un diagnostic sûr n'est devenu possible qu'au moment où le deuxième séro-diagnostic s'est montré positif. L'hémoculture et l'examen bactériologique des selles n'ont pas été faits plus tôt, parce que la clinique orientait très peu vers la possibilité d'une infection typhique. La chloromycétine a été administrée trop tardivement pour que nous puissions lui attribuer une action thérapeutique réelle.

Deuxième observation :

M. L., âgée de trois ans et demi, devient anorexique et légèrement subfibrile, le 10 juillet 1948, après un séjour de six jours dans un hôtel d'été du bas Saint-Laurent. Cet état dure cinq jours. Après ce début marqué, en somme, par des malaises très légers, le 15 juillet, cette enfant

est prise de vomissements et la température s'élève à 104°F. La diarrhée devient profuse et bientôt sanglante. Elle est très souffrante et le palper permet de se rendre compte que l'abdomen est très sensible. Les selles sont au nombre de dix à douze par vingt-quatre heures et leur émission s'accompagne de ténesme. Elles contiennent du muco-pus et du sang rouge en abondance.

Le 17 juillet, la température est toujours élevée à 103°F., et tous les symptômes persistent avec la même intensité. L'enfant est ramenée à Québec et un examen bactériologique des selles révèle la présence de bacille paratyphique B.

A cette époque, le traitement par la chloromycétine était encore inconnu. L'enfant est soumise à la médication symptomatique ordinaire des typhiques.

L'évolution de la maladie a été de deux semaines. Un mois après le début, l'examen bactériologique des selles était négatif au bacille paratyphique B.

Cette enfant nous a présenté tout le tableau d'une dysenterie. Cette observation nous permet de présumer que, pendant la saison chaude, dans les hôtels de villégiature, il doit arriver que la typhoïde et la paratyphoïde soient souvent méconnues et étiquetées : fièvre du Saint-Laurent, malaises de la Malbaie, diarrhée d'été, etc.

PRONOSTIC

L'infection typhique est très grave chez le très jeune enfant. Un bon état général antérieur et une bonne nutrition sont deux éléments importants d'un pronostic favorable. Un nouvel agent thérapeutique, la chloromycétine, viendrait-elle améliorer la pronostic? Nous y reviendrons plus loin.

PROPHYLAXIE

Il est inutile de rappeler les mesures d'hygiène qui sont des notions déjà acquises et généralement bien appliquées, en pratique, par tous les médecins.

La vaccination par le T.A.B. est un mode de protection très efficace qu'il convient de rappeler. Signalons, pour mémoire, les doses à injecter selon l'âge de l'enfant. Jusqu'à l'âge de deux ans, la première injection sera d'un quart de centimètre cube, la deuxième et la troisième seront d'un demi-centimètre cube.

Chez l'enfant âgé de cinq ans et plus, la première injection sera d'un demi-centimètre cube et les deux autres, d'un centimètre cube.

Chaque injection sera espacée par un intervalle d'une semaine.

Les réactions postvaccinales sont parfois très vives et méritent toute l'attention du médecin.

TRAITEMENT

Nous laisserons de côté, dans ce chapitre du traitement, toute la partie que nous connaissons déjà chez l'adulte pour nous attacher plus particulièrement aux caractéristiques essentielles du traitement de l'enfant.

Lorsque l'enfant n'a pas de diarrhée, il faut le laisser manger selon son appétit, en excluant toutefois toutes les viandes. Si la diarrhée est importante, l'enfant doit être mis à une diète au lait protéineux en poudre ou encore au lait pasteurisé écrémé. Contre la constipation, on emploie l'huile minérale et l'on doit bien se garder de prescrire des purgatifs drastiques.

A l'heure actuelle, un nouvel antibiotique, la chloromycétine, attire de plus en plus l'attention des cliniciens dans le traitement de l'infection typhique.

Toutefois, les cas de typhoïde de l'enfant traités précocement par la chloromycétine sont encore très rares ; de sorte qu'il est trop tôt pour pouvoir apprécier toute la valeur de cette thérapeutique. Il semble, cependant, si nous en jugeons par les quelques observations déjà publiées, que ce médicament est doué d'une certaine efficacité et ne produit aucun effet toxique.

Les doses qui sont actuellement préconisées sont de 50 milligrammes par kilogramme de poids pour la première dose, suivie de 25 milligrammes pour les autres doses à être administrées toutes les trois heures. La durée du traitement doit s'étendre sur une période de huit à dix jours.

Les complications, comme les hémorragies intestinales, sont traitées par l'emploi des opiacés, comme le parégorique, ou encore, la morphine, à la dose de $1/40^{\text{e}}$ à $1/60^{\text{e}}$ de grain chez les enfants âgés de plus de trois ans. Lorsque les hémorragies intestinales sont abondantes, il faut avoir recours à la transfusion.

Contre la myocardite, il faut prescrire le repos au lit plutôt que la digitaline.

LA CONVALESCENCE

Lorsque la température est devenue normale depuis une semaine, le petit malade doit demeurer deux jours assis dans son lit ; après quoi, il lui est permis de se lever. A ce moment, il faut surveiller la bradycardie qui est un signe de myocardite.

La formule sanguine devra être réparée par la prise de médicaments à base de foie de veau et de fer. Enfin, avant de libérer un typhique, il ne faut jamais oublier de s'assurer qu'il n'est plus un porteur de germes.

BIBLIOGRAPHIE

STILLER, Ralph., Typhoid fever treated with chloromycetin, *Jour. Ped.*, 35, (juillet) 1949.

N. B. Depuis la présentation de ce travail, de nombreuses publications ont démontré la très grande efficacité de la chloromycétine dans le traitement de la typhoïde.

DISCUSSION

Docteur R. Thibaudeau. Un traitement à la chloromycétine abrège-t-il la période de temps pendant lequel le séro-diagnostic est positif ?

Docteur Donat Lapointe. La présence de la chloromycétine dans le sang ne modifie en rien le pouvoir d'agglutination. Donc, lorsqu'un individu atteint de typhoïde est traité avec ou sans chloromycétine, la durée de son pouvoir d'agglutiner les bacilles typhiques se prolonge pendant une période de temps qui est toujours variable selon les sujets.

Docteur Roland Turcotte. Quels sont les symptômes qui permettent de poser un diagnostic certain d'infection typhique chez l'enfant ?

Docteur Donat Lapointe. Il est très rare que le jeune enfant fournit un ensemble symptomatique assez complet pour permettre au clinicien même le plus sage de poser un diagnostic indiscutable. Toutefois, dans certains cas, le diagnostic est relativement facile, surtout en temps d'épidémie, lorsque l'individu présente des taches rosées lenticulaires, ce qui est très rare chez le nourrisson. Encore faut-il, en présence de ces manifestations cutanées, pouvoir éliminer la possibilité de tuberculides et de papules des méningococcies.

Docteur Euclide Déchêne. La chloromycétine est-elle employée par voie rectale et intraveineuse ?

Docteur Donat Lapointe. Par voie rectale, on l'a employée en introduisant des capsules perforées aux extrémités. On a aussi administré la chloromycétine en suppositoire. Actuellement, on est à préparer des suppositoires hydro-solubles. Lorsqu'on veut utiliser la voie rectale il faut augmenter la dose de 25 pour cent.

Le médicament a aussi été administré par voie intraveineuse en solution à 10 pour cent dans du propylène-glycol.

Chez l'enfant, le goût désagréable peut être assez bien masqué en mélangeant le médicament à du miel froid ou à de la gélatine.

Docteur Guimont. Quelle est la conduite à tenir en présence des porteurs de germes ?

Docteur Donat Lapointe. Dans le cas des enfants, le médecin doit d'abord faire l'éducation des parents. Il devra faire comprendre les dangers que peut faire courir un porteur de germes à son entourage. Tous les soins de propreté et d'hygiène individuelle devront être rappelés.

Docteur de la Broquerie Fortier. Quel est le taux minimum essentiel d'efficacité de la chloromycétine dans le sang ?

Docteur Donat Lapointe. Le taux de chloromycétine dans le sang doit être maintenu au-dessus de 10 γ par centimètre cube de sérum.

Docteur de la Broquerie Fortier. Existe-t-il une statistique provinciale qui a trait à la typhoïde chez l'enfant ?

Docteur Donat Lapointe. Cette statistique particulière n'existe pas.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE LARYNGO-TRACHÉO-BRONCHIQUE PAR VOIE ENDOSCOPIQUE *

par

Jules HALLÉ

*Chef du Service de bronchoscopie à l'Hôpital Laval
Assistant au Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

INTRODUCTION

La bronchologie a connu un tel essor, au cours des deux dernières décennies, qu'elle est devenue quasi indispensable en pathologie pulmonaire. Confinée, au début, à l'endoscopie utilisée pour l'extraction des corps étrangers, ses cadres se sont élargis au fur et à mesure que se dessinaient les multiples aspects de la pathologie respiratoire. Cliniciens et bronchoscopistes sont donc forcés de collaborer de façon étroite, car il y a de moins en moins de barrières qui limitent le champ d'action des uns et des autres. Si l'anatomie divise encore l'appareil respiratoire en deux segments : voies aériennes et poumons, la physio-

* Reçu pour publication le 15 janvier 1949.

logie et la clinique ont établi leur unité et on ne peut plus interpréter et traiter les manifestations pathologiques d'un segment sans bien connaître cette interdépendance.

Cette collaboration est essentielle en tuberculose pulmonaire. Les altérations, tuberculeuses ou non, du larynx et des bronches exercent une action toujours défavorable sur la tuberculose pulmonaire. La bronchologie permet l'observation directe de ces lésions. Elle contribue, au même titre que la radiologie, la bactériologie, la sérologie, la chimiothérapie et la chirurgie, au diagnostic et au traitement de la tuberculose pulmonaire.

L'indispensabilité d'un Service de bronchoscopie hantait depuis longtemps l'esprit des fondateurs de l'Hôpital Laval, mais il fallut attendre jusqu'en 1940 pour pouvoir réaliser ce projet. Ses débuts furent marqués de quelques hésitations propres à une création de ce genre. Déjà, en quelques mois seulement, la bronchoscopie avait prouvé sa nécessité. Le traitement médical et l'acte chirurgical prirent un nouvel élan. Les résultats n'en furent que plus heureux pour les malades.

Nous pouvons apprécier la progression des endoscopies laryngobronchiques par le taux annuel toujours croissant de ce procédé d'exploration. En ne tenant compte que des examens directs faits à l'aide du laryngoscope et du bronchoscope, à l'Hôpital Laval, nous obtenons les courbes illustrées par les graphiques ci-dessous (fig. 1 et 2).

En 1948, nous avons pratiqué 336 laryngoscopies directes, comparativement à 50, en 1940. Alors que nous ne faisions que 3 bronchoscopies en 1940, nous avons atteint un total de 285 en 1948. Ces chiffres pourraient être plus imposants, si, d'une part, l'endoscopie directe n'était pas strictement réservée aux rigueurs de l'observation que ne rencontre pas le miroir laryngé. Il en est ainsi, d'autre part, pour la bronchoscopie. Elle n'est pas un examen de routine et on n'y a recours que lorsque l'exigent le diagnostic clinique ou radiographique et la chirurgie.

Ces procédés d'examen nous ont permis d'appliquer une thérapeutique locale à la lésion. Le nombre des traitements pratiqués à l'aide du laryngoscope et du bronchoscope s'est accru en proportion directe du nombre des endoscopies. Il est passé de 34 en 1940, à 169 en

1948, pour le larynx, et de 16 en 1940, à 189 en 1948, pour les bronches (fig. 3 et 4).

Ces progrès ont pu être réalisés grâce à la généreuse collaboration de tout le personnel médical et hospitalier. Nous profitons de cette occasion pour remercier ceux de nos confrères qui nous ont permis, par leur sympathique coopération, d'acquérir quelque expérience sur le

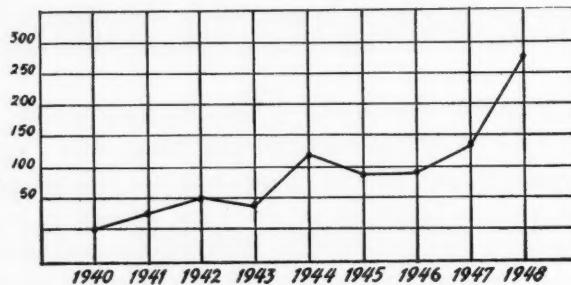


Figure 1

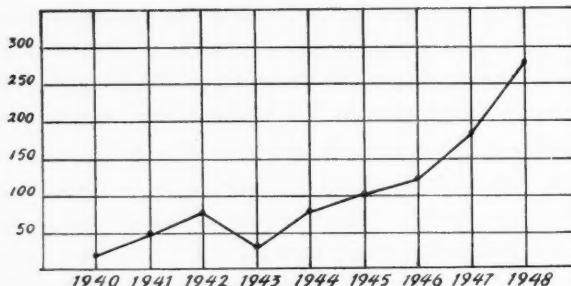


Figure 2

diagnostic et le traitement de la tuberculose des voies respiratoires et, plus particulièrement, nos professeurs et amis, Roland Desmeules, Louis Rousseau, Maurice Giroux, Renaud Lemieux, Olivier Frenette, Henri Pichette, Marcel Langlois et Philippe Richard, qui ont aplani certaines difficultés et ont fourni les observations de malades faisant partie de cette étude.

Pour mieux saisir la pathologie de l'atteinte tuberculeuse laryngo-bronchique, il faut faire un rappel anatomique des voies respiratoires inférieures et un exposé succinct de leurs fonctions normales, après un bref exposé historique. Nous dirons aussi quelques mots des procédés thérapeutiques à l'essai et nous discuterons leur valeur respective établie d'après les résultats obtenus par le contrôle endobronchoscopique, clinique et bactériologique.

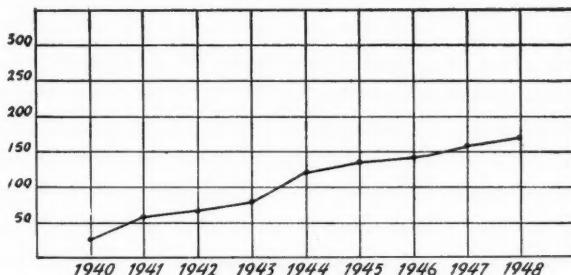


Figure 3

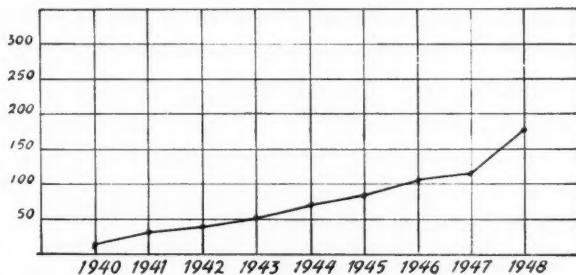


Figure 4

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La tuberculose laryngo-bronchique est connue cliniquement depuis très longtemps. Laënnec la mentionne dans son *Traité de l'auscultation médiate* et on connaît la thèse de son élève Cayole sur *la phthisie trachéale et bronchique*. Vinrent, ensuite, les travaux d'Andral et Broussais, puis

ceux de Louis qui a recueilli cent quatre-vingts observations de tuberculose des bronches. L'existence d'une atteinte bronchique était soupçonnée à l'examen clinique, mais elle ne pouvait généralement être affirmée qu'à l'autopsie. Elle n'était pas visible, du moins avec les méthodes radiologiques courantes. Le bronchoscope n'existe pas encore. Von Reichter avait bien, en 1901, réalisé avec un appareil de fortune une première bronchoscopie et avait pu voir directement quelques granulations de la bronche souche. Mais ce premier succès n'eut pas de lendemain.

Le diagnostic, et surtout le traitement de la tuberculose laryngée, connurent une vulgarisation plus rapide. Les nombreux travaux publiés vers 1910 sur la chimiothérapie de cette infection, particulièrement sur l'action des sels d'or, en prouvent l'importance. Feldt, en 1913, essaya de démontrer, à l'Institut pharmacologique de Francfort, que les composés d'or agissent comme agent catalytique favorisant la formation de tissu cicatriciel. Les recherches entreprises, dix ans plus tard, par Boquet et Nègre sur l'action favorable de l'extrait méthylique de bacilles de Koch dégraissés par l'acétone sur la tuberculose expérimentale furent suivies de la remarquable communication d'Henri Caboche sur l'efficacité de cette nouvelle thérapeutique contre la tuberculose du larynx.

Il y a vingt-cinq ans, l'observation de la tuberculose des bronches et surtout son traitement au moyen du bronchoscope étaient à peu près méconnus. Les phtisiologues et les bronchoscopistes du temps se partageaient en deux groupes, les uns rejetant d'emblée ce moyen d'exploration, les autres s'en servant avec timidité.

Le premier groupe redoutait la dissémination de l'infection à tout l'arbre bronchique par le passage de l'endoscope. En 1909, Letulle et Halbron ont écrit qu'ils n'avaient jamais rencontré de lésions tuberculeuses dans les grosses bronches et dans la trachée. En 1929, Myerson affirmait que, en dépit de la fréquence de l'atteinte bronchique chez les tuberculeux pulmonaires, il est rare de pouvoir pousser l'extrémité distale du bronchoscope suffisamment loin pour atteindre la lésion. En 1935, Graham, dans son traité, déclarait qu'en aucune circonstance il n'avait pu constater de lésion des grosses bronches chez les tuberculeux pulmonaires. Même Jackson, en 1937, déclarait que les cas de tuber-

culose pulmonaire justifiables de la bronchoscopie ne sont pas nombreux. Plus récemment, en 1941, un phtisiologue écrivait : « La lecture des coupes histologiques a prouvé que ni l'épithélium, ni la paroi même des canaux aériens ne sont le siège de lésions de fixation bacillaire. Tout se passe comme si ces canaux étaient protégés contre les incessantes migrations de bacilles qui s'effectuent à leur intérieur et dans leur lumière . . . et l'on est autorisé à admettre qu'il n'existe pratiquement pas de lésions spécifiques autonomes des bronches. »

Le second groupe, pour avoir été plus audacieux, n'a pas été numériquement plus considérable. Les premières observations bronchoscopiques semblent être celle de Vinson et Habein qui rapportaient, en 1928, un cas de tuberculome de la trachée traité localement et celle de Schönwald qui, la même année, décrivait un cas de granulome de la bronche-souche droite. C'est à Eløesser que revient le mérite d'avoir le premier, en 1934, publié une revue assez complète de la tuberculose des bronches-souches, d'en avoir indiqué les formes cliniques et d'avoir exposé le traitement de la sclérose bronchique au cours de la tuberculose pulmonaire.

Il ne faut donc pas se surprendre du petit nombre de publications parues sur cette question, sauf en ces dernières années.

CHAPITRE II

ANATOMIE

Le larynx, la trachée et les bronches constituent les voies respiratoires inférieures. Ce sont des conduits aériens essentiellement formés d'une série d'arcs cartilagineux unis par une gaine fibro-élastique, recouverts à l'intérieur, d'une muqueuse et dont le segment supérieur s'est différencié pour devenir l'organe de la voix. Nous verrons donc successivement l'anatomie du larynx, de la trachée et des bronches.

Larynx :

Le larynx est situé au-dessus de la trachée sur laquelle il repose, au-dessous de la langue et de l'os hyoïde auxquels il est fixé, en avant de l'hypo-pharynx avec lequel il communique. Son bord supérieur correspond au disque intervertébral qui sépare la cinquième de la sixième

cervicale ; son bord inférieur, à la première vertèbre dorsale. Cet organe jouit d'une assez grande mobilité, passive dans le sens transversal, active dans le sens vertical et antéro-postérieur dans la déglutition et la phonation.

Le larynx est constitué par un squelette cartilagineux dont les différentes pièces sont unies entre elles par des articulations, des ligaments et des muscles et par une muqueuse qui en recouvre la surface. Les cartilages, au nombre de neuf, sont, en allant de haut en bas : trois impairs et médians, l'épiglotte, le cartilage thyroïde, le cartilage cricoïde ; six pairs et latéraux : les arytenoïdes, les cartilages corniculés de Santorini et les cartilages de Wrisberg. Les muscles, au nombre de neuf (quatre pairs et un impair), portent les noms des cartilages sur lesquels ils s'unissent : ary-arytenoïdien, crico-arytenoïdien postérieur, crico-arytenoïdien latéral, crico-thyroïdien, thyro-arytenoïdien. Le muscle thyroarytenoïdien est le muscle de la corde vocale et s'insère, en arrière, sur l'apophyse vocale du cartilage arytenoïde et, en avant, dans l'angle rentrant du cartilage cricoïde, au-dessous de l'insertion de l'épiglotte. En se contractant il durcit la corde vocale.

Toutes ces formations anatomiques : cartilages, ligaments et muscles, sont recouvertes par une muqueuse constituée par un épithélium du type cylindrique cilié, sauf au niveau des cordes vocales où il devient pavimenteux stratifié, et d'un chorion conjonctif. Cette muqueuse renferme de nombreuses glandes du type séro-muqueux et des amas lymphoïdes sous forme de points lymphatiques et de follicules clos, surtout développés dans la région du ventricule laryngé.

Il faut surtout insister sur l'endo-larynx. La cavité laryngée, rétrécie à sa partie moyenne au niveau des cordes vocales pour former la glotte, est divisée en trois secteurs : région sus-glottique, région glottique, région sous-glottique.

Région sus-glottique. Cette région, en forme d'entonnoir, s'étend de l'orifice supérieur du larynx jusqu'à l'orifice glottique et présente, sur ses parois, les bandes ventriculaires ou fausses cordes et les ventricules laryngés, en dehors, puis la région inter-arytenoïdienne, en arrière.

L'orifice supérieur du larynx est formé, en avant, par l'épiglotte, cartilage fibro-élastique fixé sur le cartilage thyroïde et recouvert par la

muqueuse rosée du larynx ; sur les côtés, par les replis aryténo-épiglottiques s'étendant des aryténoïdes aux bords de l'épiglotte, par les gouttières pharyngo-laryngées, ou sinus piriformes, situées en dehors des replis aryténo-épiglottiques ; en arrière, par le sommet des aryténoïdes, qui se présente par un petit soulèvement rosé de la muqueuse.

Les parois de la région sus-glottique comprennent, de chaque côté :

- a) les bandes ventriculaires ou fausses cordes vocales, constituées par deux replis membraneux, s'étendant de la partie supérieure de l'angle rentrant du cartilage thyroïde à la face antérieure des aryténoïdes ;
- b) les ventricules de Morgagni, entre la bande ventriculaire et la corde vocale inférieure, dont le fond est tapissé de glandes muqueuses importantes ;
- c) la région interaryténoïdienne formée par un repli muqueux passant en pont d'un aryténoïde à l'autre.

Région glottique. Cette région comprend :

- a) les cordes vocales inférieures ou cordes vraies, replis musculo-membraneux d'aspect blanc nacré, lisses, réguliers, aplatis, fixés, en avant, dans l'angle rentrant du cartilage thyroïde, en arrière, sur l'apophyse vocale des aryténoïdes ;
- b) la glotte, ou orifice glottique, médiane, limitée, sur les côtés, par le bord libre des cordes vocales et la face interne des aryténoïdes.

Région sous-glottique. Cette région se présente sous la forme d'un entonnoir renversé dont les parois lisses vont en s'évasant de la glotte vers la trachée.

Vaisseaux et nerfs du larynx. Les artères, au nombre de six, trois de chaque côté, sont les artères laryngées supérieure, inférieure et postérieure. Les nerfs sont le laryngé supérieur et le laryngé inférieur ou récurrent, tous deux branches du pneumogastrique.

Trachée :

La trachée fait suite au larynx et se termine dans le thorax par deux branches de bifurcation, les bronches. Elle s'étend du bord inférieur de la sixième vertèbre cervicale à la cinquième dorsale.

De forme cylindroïde, aplatie en arrière, la trachée est placée en avant de l'œsophage et se dirige, de haut en bas et d'avant en arrière, en s'écartant progressivement de la surface cutanée de la face antérieure du cou. Sa longueur totale chez l'adulte est de douze centimètres, chez l'homme, et de onze centimètres, chez la femme.

Sa structure anatomique comprend une couche fibro-cartilagineuse et une muqueuse. La couche fibro-cartilagineuse est formée par une membrane fibreuse renforcée par des anneaux cartilagineux incomplets en arrière, maintenant la béance du conduit. Cette face postérieure, où les anneaux de cartilage font défaut, est comblée par une lame continue de fibres musculaires lisses d'un à deux millimètres d'épaisseur, formant le muscle trachéal. La muqueuse recouvre toute la surface intérieure de la trachée.

Bronches :

Les bronches sont deux conduits résultant de la bifurcation de la trachée. Elles sont constituées, comme la trachée, par une tunique externe, fibro-chondro-musculaire et par une tunique interne ou muqueuse. Divisées en droite et gauche, au niveau d'un plan passant par la troisième dorsale, les bronches se portent en bas et en dehors pour gagner le hile du poumon correspondant.

La bronche droite décrit une courbe concave en dedans et un peu en avant. La bronche gauche est sinuée en forme d'S très allongée ; elle présente, en effet, au voisinage de son origine, une première courbure concave en dehors et en haut, due à la présence de la crosse de l'aorte qui s'appuie sur elle, et, un peu plus bas, une deuxième courbure, concave en bas et en dedans, couvrant la convexité du cœur. La bronche droite est plus courte que la gauche, elle est aussi d'un plus gros calibre. Les bronches ont avec les éléments vasculaires du pédicule pulmonaire des rapports constants : au-dessus des bronches, les artères pulmonaires ; les veines pulmonaires au-dessous des artères ; les artères et les veines bronchiques derrière le tronc bronchique ; et, autour de ces éléments, des ganglions, formant le groupe pérbronchique de Baréty.

Arrivées dans le poumon, les bronches se divisent en d'autres bronches que l'on distingue, d'après leur rôle, en bronches lobaires et en

bronches segmentaires. Il y a trois bronches lobaires à droite, une pour chaque lobe, et deux, à gauche. Nous adopterons la nomenclature préconisée par Huber et Jackson et dont nous avons déjà exposé les principales caractéristiques devant la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec. Cette nomenclature se résume ainsi : (cf. fig. 5).

Ce sont là les seules bronches que nous pouvons explorer avec l'aide de la broncho-télescopie. Il faut cependant savoir que celles-ci se subdivisent en bronches plus petites, en bronches sus-lobulaires et, finalement, en lobules pulmonaires.

La surface interne de l'arbre trachéo-bronchique est recouverte d'une muqueuse à cils vibratiles et livre passage aux canaux excréteurs de nom-

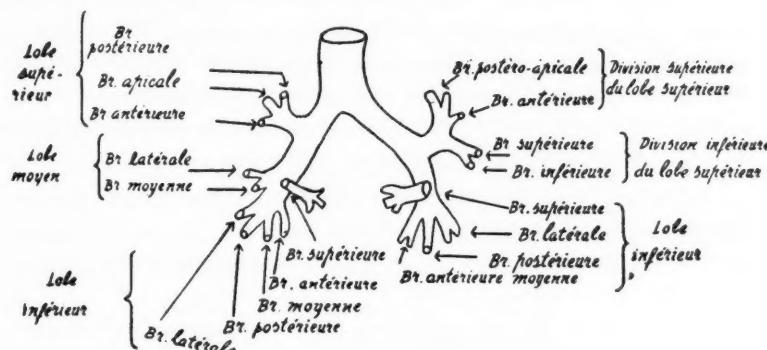


Figure 5. Bronches segmentaires.

breuses glandes. Celles-ci sont disposées surtout en profondeur, dans la sous-muqueuse, la tunique fibro-cartilagineuse et même la gaine péri-bronchique. Leur abondance est proportionnelle au calibre des bronches. Très nombreuses et très volumineuses dans la trachée et les grosses bronches, elles vont en diminuant, à mesure que s'amenuise le conduit.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE

Les voies respiratoires inférieures : larynx, trachée et bronches, sont de simples voies conductrices qui vont transporter l'air inspiré, chargé

d'oxygène, du pharynx jusqu'aux alvéoles pulmonaires où se fera l'hématose et l'air expiré, chargé d'acide carbonique, des alvéoles pulmonaires jusqu'au pharynx. La respiration est leur fonction physiologique vitale. Elles remplissent aussi une autre fonction importante, sociale celle-ci, la phonation.

Le larynx est l'organe fondamental de la phonation, puisque c'est à son niveau que se produit le son par les vibrations des cordes vocales et le déplacement de la colonne d'air sous-glottique. Nous étudierons cette fonction, tout d'abord.

Pour vibrer, les cordes vocales, fixées par leurs extrémités, ne doivent pas être en contact avec les parties voisines, ventricules laryngés ou espace sous-glottique ; elles doivent pouvoir se rapprocher l'une de l'autre ; elles doivent, enfin, être tendues et rigides. Les cordes se rapprochent sur la ligne médiane par la contraction de l'ary-aryténoidien et du crico-aryténoidien latéral ; elles deviennent tendues par la contraction du crico-thyroïdien ; elles deviennent rigides par la contraction du thyro-aryténoidien ou muscle de la corde vocale.

Le courant d'air expiratoire fait vibrer les cordes vocales ainsi tendues dans leur plan horizontal ; il est sectionné par le mouvement de la corde, ce qui permet de comparer le larynx à un appareil de musique avec un soufflet et une anche vibrante.

On comprend, dès lors, que toute lésion pathologique, hyperplasique ou ulcérale, siégeant sur les cordes vocales ou dans leur voisinage, trouble leur mécanisme et modifie leur fonction phonatoire. La fonction respiratoire est assurée par l'ouverture de la glotte et le libre passage de l'air des alvéoles vers le pharynx.

Au cours de la respiration normale, la glotte présente la forme d'un triangle isocèle à base postérieure, les cordes vocales étant placées en abduction par rotation de l'aryténioïde sur le cricoïde. Ces mouvements de rotation de l'aryténioïde sont assurés par la contraction du muscle crico-aryténoidien postérieur. C'est le muscle dilatateur pour chaque corde vocale et sa paralysie entraîne le rapprochement permanent des cordes vocales, d'où asphyxie.

Les bronches ont aussi, et avec le larynx, d'autres fonctions physiologiques importantes à remplir, dont celles de réchauffer, d'humidifier et

de purifier l'air inspiré. La présence à la surface interne des conduits bronchiques, d'une couche liquide muqueuse, entraîne en effet des conséquences importantes pour l'appareil respiratoire :

A) Humidification de l'air. Au niveau de la surface bronchique, une évaporation notable se produit. En passant à travers les bronches, l'air se sature d'humidité, d'où absence de toute dessication au niveau de la paroi fragile des alvéoles. Celles-ci étant desséchées, de graves modifications se produisent, qui ont pour effet de suspendre le jeu de l'hématose. L'évaporation de liquide au niveau de la muqueuse bronchique entraîne, d'autre part, une perte de calorie qui réchauffe l'air inhalé.

B) Protection des structures bronchiques. Le mucus sèche très lentement et protège les structures délicates (épithélium cilié) sur lesquelles il glisse. Par sa viscosité il les protège également contre les agressions mécaniques dues aux particules charriées par l'air respiré.

C) Fixation des poussières aériennes et des microbes. La sécrétion bronchique est visqueuse et collante. Toute particule en suspension dans l'air qui vient à la heurter y adhère immédiatement. Le tapis muqueux que forme la sécrétion est progressivement entraîné vers les cavités pharyngée et buccale. Une disposition anatomique favorise cette épuration : les plicatures et les subdivisions présentées par les conduits respiratoires jusqu'aux alvéoles. L'augmentation de la surface interne de ces conduits ainsi réalisée accroît les chances de contact, donc d'adhésion des poussières.

Ce qui se produit pour les poussières se passe aussi pour les germes de l'air. Ceux-ci collent à la surface visqueuse du mucus qui est un mauvais milieu de développement pour les bactéries. Ce fait explique la pauvreté de la surface bronchique normale en bactéries capables de pousser. Une deuxième conséquence de l'action immobilisatrice mais non antiseptique des sécrétions bronchiques sur les microbes réside dans la protection donnée à ces derniers par l'enveloppement par une couche protectrice contre les actions délétères ambiantes. Le mucus protège l'organisme contre le microbe mais aussi le microbe contre l'organisme. Les germes englobés restent vivants et susceptibles de réveil.

L'idée d'un péristaltisme bronchique capable de faire cheminer les sécrétions date de Henle. On est, aujourd'hui, plus sceptique sur sa valeur et même sur son existence. Si un tel processus existe, il est localisé aux bronchioles, non aux bronches trop rigides. Les parois bronchiques peuvent exécuter des mouvements ondulatoires, conséquence de l'élargissement et de l'allongement des bronches à l'inspiration, ainsi que de leur rétrécissement à l'expiration. Ces différents mouvements des bronches qu'on ne peut appeler un péristaltisme bronchique favorisent la migration des sécrétions vers l'extérieur. Il en est de même de l'appareil vibratile. La couche liquide, qui revêt la surface interne de l'arbre trachéo-bronchique et où se meuvent les cils vibratiles, est double et comporte un feuillet plus visqueux superficiel et, au-dessous, une couche de liquide séreux et fluide qui est le milieu dans lequel battent les cils. Ceux-ci peuvent se déplacer dans le milieu fluide et non dans la couche superficielle trop visqueuse. Celle-ci est déplacée en masse par le mouvement ciliaire, soit par action directe des cils sur elle, soit par entraînement par le mouvement liquide séreux. L'air expiré, le raccourcissement des bronches au moment de l'expiration, la vibration ciliaire sont les principaux facteurs favorisant l'expulsion des sécrétions bronchiques et ont été appelés, par analogie à ce qui se passe dans l'intestin, le péristaltisme bronchique.

CHAPITRE IV

PATHOLOGIE

ARTICLE I

Fréquence :

Tous les tuberculeux pulmonaires ne sont pas susceptibles de faire une complication bacillaire au niveau de leur larynx et de leurs bronches. Ophus déclare que, sur 3,000 autopsies pratiquées chez des phthisiques, il n'a noté d'infection secondaire endobronchique que dans 10 pour cent des cas. Plus récemment, en 1945, Norman J. Wilson rapportait que 5 à 15 pour cent seulement des pulmonaires présentaient, à une phase ou à l'autre de leur maladie, des lésions tuberculeuses de leurs bronches. Celles-ci se rencontrent aussi bien chez l'homme que chez la femme, mais cette dernière est plus souvent atteinte.

La laryngite tuberculeuse est plus fréquente. Portman déclare qu'elle s'observe, au cours de la tuberculose pulmonaire, chez environ 30 pour cent des malades, si on ne tient compte que de l'examen clinique, et dans la moitié des cas, si on s'en réfère aux examens anatomo-pathologiques. Sur 580 malades pulmonaires, il a relevé des lésions de tuberculose laryngée 133 fois, soit 22.8 pour cent. Ferrando, à Barcelone, a observé 589 laryngites bacillaires chez 2,243 malades examinés. La tuberculose du larynx se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

ARTICLE II

Pathogénie :

William A. Meissner déclare que la localisation bronchique apparaît chez des personnes touchées par une tuberculose pulmonaire récente aussi bien que chez d'anciens phthisiques. On ne peut jamais prévoir la tuberculose laryngo-bronchique. Le foyer parenchymateux primitif peut être petit ou grand ; il n'est pas nécessairement une caverne. Nous savons toutefois que les lésions de la trachée et des grosses bronches sont plus fréquentes et généralement plus étendues chez le malade porteur de larges cavités pulmonaires.

Les auteurs semblent d'accord sur la pathogénie de l'infection tuberculeuse de la trachée et des bronches. Celle-ci atteindrait la muqueuse endobronchique par contiguïté, après avoir traversé le réseau lymphatique et avoir envahi les glandes muqueuses situées dans les interstices musculaires des anneaux cartilagineux. Elle se propage par implantation, lorsqu'à l'occasion d'expectorations considérables et par suite d'une stase prolongée dans le larynx ou dans les bronches, celles-ci neutralisent l'action protectrice des cils vibratiles, du mucus et du courant d'air expiratoire. Elle s'étend par continuité, lorsque les tissus s'infiltrent les uns après les autres. Silverman insiste sur cette marche progressive et ascendante de l'infection. Après avoir touché les bronchioles, elle s'attaquerait aux bronches lobaires et, plus tard seulement, aux bronches-souches et à la trachée. Il n'est pas rare, pourtant, de trouver une seule lésion et celle-ci dans le larynx ou les grosses bronches. La pathogénie de ces lésions uniques s'explique mieux alors par le premier processus, celui du

passage de l'infection du réseau lymphatique aux glandes muqueuses endobronchiques.

ARTICLE III

Séméiologie :

A) *Tuberculose du larynx.* La symptomatologie de la tuberculose du larynx participe intimement aux fonctions vocales et respiratoires de cet organe. Il arrive des cas dans lesquels aucun trouble n'existe et où le miroir et le laryngoscope montrent cependant des lésions considérables. Ces cas sont exceptionnels. Les troubles vocaux sont précoces. Le malade présente, au début, de la dysphonie qui peut se corriger ou bien persister pendant quelques semaines. Si les lésions augmentent, la voix devient blanche, c'est l'aphonie.

Les troubles vocaux sont imputables aux modifications de forme et de surface des cordes vocales et des bandes ventriculaires par un processus d'infiltration, accompagné ou non d'ulcéractions. L'infiltration est de coloration pâle, rosée ou jaunâtre et se localise, du moins au début, au niveau des arytenoïdes et de la commissure postérieure. Sur cet œdème vont se dessiner des ulcéractions que nous pouvons reconnaître au manque de netteté de leurs bords et à leur apparence superficielle. Des granulations siègent en bordure des ulcéractions et peuvent les masquer complètement.

Quelquefois l'infiltration est infime, les ulcéractions n'existent pas et la dysphonie est plutôt attribuable à une arthrite ou une périarthrite de l'articulation crico-arytenoïdienne ou bien à des troubles moteurs des muscles constricteurs du larynx ou tenseurs des cordes. Le muscle de la corde vocale peut, en effet, être parésié dans la laryngite catarrhale. Les mêmes troubles existent dans la névrite ou dans la compression du récurrent par une adénite bacillaire de l'étage supérieur du médiastin.

L'infiltration, l'œdème, l'immobilisation des cordes vocales en position médiane, des lésions végétantes de la glotte, entraînent une gêne respiratoire qui peut devenir menaçante. La dyspnée reste quand même un symptôme de second plan. Elle est habituellement modérée et rarement suffisante pour nécessiter une trachéotomie d'urgence.

Les troubles de la sensibilité laryngée s'observent à des degrés variables au cours de l'évolution de la tuberculose du larynx. L'odynophagie devient intolérable à la période terminale et rend impossible l'alimentation du malade. Le soulagement des troubles de la sensibilité nous a fourni bien peu de satisfaction jusqu'à l'apparition de la streptomycine qui s'est montrée particulièrement efficace contre les phénomènes douloureux de la laryngite bacillaire. Nous en parlerons au chapitre du traitement.

B) Tuberculose des bronches. Il n'existe pas de signes pathognomiques de l'atteinte tuberculeuse des bronches. Celle-ci doit être redoutée dès qu'un diagnostic de tuberculose pulmonaire est établi. Elle a déjà été constatée à l'occasion de l'extraction d'un corps étranger des voies aériennes. Les Services hospitaliers antituberculeux, où l'examen est de règle à l'admission de chaque malade, témoignent aussi de l'absence de manifestations cliniques chez un grand nombre de porteurs de lésions bronchiques. L'infection pulmonaire en masque tous les signes.

Diagnostic clinique

Lorsqu'ils existent, ils peuvent se manifester par une respiration courte, difficile au moindre effort. Le malade se plaint quelquefois d'oppression rétrosternale. Sa respiration est sifflante et l'auscultation permettra de déceler des râles toujours au même endroit, tant au moment de l'inspiration que de l'expiration. Quelquefois, le malade ne se plaint d'aucun malaise, mais des poussées thermiques intermittentes, sans relation avec l'activité de la lésion pulmonaire, feront penser à un syndrome de rétention ou d'obstruction bronchique. L'irrégularité quantitative et qualitative des expectorations, leur apparence, attireront aussi l'attention de ce côté. La persistance du bacille de Koch dans les crachats d'un malade chez qui tous les examens, tant cliniques que radiographiques, sont négatifs permet de redouter une localisation bronchique. A un stade plus avancé, des paroxysmes de toux violente, de véritables attaques asthmatiformes et de la cyanose constitueront un tableau presque certain de tuberculose trachéo-bronchique.

Diagnostic bronchoscopique

La bronchoscopie pourra préciser le diagnostic dans ces cas où il semble hasardeux d'affirmer la nature spécifique de la lésion. Une scrupuleuse observation du malade et la répétition des examens endo-bronchiques permettront toujours de poser un diagnostic certain. Nous verrons des aspects endoscopiques variés des bronches elles-mêmes ou de leurs orifices.

1. Il faut faire la part de la bronchite banale qui peut exister en même temps que la tuberculose. C'est une inflammation des parois bronchiques, ordinairement située à l'ouverture de la bronche de drainage ou dans son voisinage et qui peut, parfois, s'étendre à tout un hémisystème bronchique. Elle se manifeste par une rougeur de la muqueuse qui est œdématisée et qui sécrète plus que normalement.

2. La véritable bronchite tuberculeuse peut affecter cinq aspects différents :

A) L'infiltration simple ou érosive. Elle se manifeste au niveau de la paroi par sa rougeur, sa dureté, son gonflement et, souvent, un œdème où se voient des érosions. Les sécrétions sont ordinairement assez abondantes, purulentes, épaisses et collantes. Ces lésions siègent très généralement aux orifices des bronches de drainage et à leur voisinage. Si, d'une part, elles dirigent l'endoscopiste vers le territoire infecté, elles constituent, d'autre part, une cause d'obstruction respiratoire dont la signature se retrouve au niveau du segment pulmonaire correspondant et qui se reproduit radiographiquement par les images les plus variées.

Sans pouvoir prouver anatomoiquement leur nature tuberculeuse, il est permis de la présumer fortement par l'identité de ces lésions avec celles qu'on rencontre dans la tuberculose laryngée.

B) Le deuxième type est l'ulcéro-granulomateuse, lésion caractéristique de la tuberculose. On la trouve rarement unique mais plutôt disséminée sur les parois d'une bronche. La muqueuse est tuméfiée, d'un rouge vif et nous y voyons des érosions en coup d'ongle. Il est très rare de trouver une grosse ulcération unique.

C) La forme végétante pure est exceptionnelle. Unique et isolée, elle ne présente pas un aspect lésionnel alarmant ; mais multiple et évolutive, elle est grave et assombrit le pronostic.

D) Une modification bronchique importante est la sténose. Le rétrécissement du conduit se rencontre dans environ 10 pour cent des ulcérations bronchiques et, de préférence, à gauche. Il comporte des conséquences très sérieuses par l'obstruction qu'il entraîne et par la rétention des sécrétions sous-jacentes. Il s'ensuit des complications de réinfection pulmonaire et de lésions bronchiques. L'image endoscopique est celle d'un rideau circulaire qui viendrait diminuer la lumière de la bronche et en modifier la forme.

E) Une lésion plus rare est le tuberculome. C'est une tumeur rougâtre et lisse de la grosseur d'un pois et siégeant sur la trachée ou dans une bronche lobaire. Il se manifeste surtout par des troubles fonctionnels et des changements radiologiques chez des malades à bacilloscopie négative. Il est d'un pronostic réservé, à moins que son diagnostic précoce conduise à une exérèse totale.

Ces aspects et la présence de bacilles dans les sécrétions prélevées imposent à eux seuls un diagnostic qu'il est inutile et souvent dangereux de chercher à confirmer par une biopsie.

ARTICLE IV

Évolution :

L'évolution de la tuberculose laryngo-bronchique est spontanément grave. La tuberculose laryngée a une action particulièrement défavorable sur celle du poumon par la sous-alimentation qu'elle entraîne et conduit très souvent le malade à l'asphyxie. Le tuberculome provoque, de même, la fermeture du conduit. La forme la plus commune commence par un stade d'œdème qui peut guérir seul, mais qui, plus souvent, passe au stade d'ulcération. Tant que cette dernière persiste, le malade est souvent exposé aux risques d'embolie bronchique et à un réensemencement des tissus.

Il existe « un échange de mauvais procédés entre la tuberculose pulmonaire et la tuberculose bronchique ». Il arrive souvent que l'une

s'aggrave pendant que l'autre s'améliore. Plus fréquemment, chacune peut avoir sur l'autre une influence défavorable. De nouvelles cavités parenchymateuses peuvent créer une surinfection de la bronche ; une sténose tuberculeuse bronchique ajoute aux lésions du poumon toutes les conséquences de l'obstruction mécanique tant des voies aériennes que du parenchyme sous-jacent.

Le traitement doit donc avoir continuellement en vue le libre passage de l'air dans les voies aériennes, la cicatrisation de la lésion sans fibrose sténosante et celle de l'atteinte parenchymateuse.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

ARTICLE I

*Traitemen*t général :

Le traitement de la tuberculose laryngo-bronchique est sous la dépendance de l'amélioration de l'état général, du repos vocal et du degré de contrôle des lésions parenchymateuses. La bronchite tuberculeuse primitive sans localisation pulmonaire reste généralement soumise aux mêmes règles : repos absolu au lit dans un sanatorium avec une cure hygiéno-diététique appropriée.

L'amélioration du parenchyme pulmonaire donnera souvent, à elle seule, un résultat excellent sur la lésion laryngo-bronchique, particulièrement lorsque le parenchyme est la source d'abondantes sécrétions qui créent à leur passage une irritation continue des bronches. Il arrive, parfois, que la cure des lésions bronchiques ne suit pas une courbe identique à celle du tissu pulmonaire. Conséquemment, il reste difficile de déclarer un malade guéri de sa tuberculose pulmonaire, s'il existe encore quelques ulcérations bacillaires du larynx et des bronches.

En instituant le traitement, il faut tenir compte de la durée et de l'étendue du processus morbide. Il est évident que le traitement d'une tuberculose laryngo-bronchique aura plus de chances de succès, s'il est commencé de bonne heure. D'où, l'importance du dépistage précoce de la tuberculose du larynx et des bronches.

ARTICLE II

Traitements locaux :

Paragraphe I. *Généralités.* Nous ne ferons que mentionner ici l'emploi de quelques appareils physiothérapeutiques, tels que la lampe à arc, la lampe Kromayer, la lampe de quartz au mercure, la machine de Wesseley, encore employés dans certains milieux pour le traitement de la tuberculose du larynx. Ces instruments, aussi bien que l'héliothérapie, ont prouvé leur inefficacité à peu près complète dans la cure de la laryngite bacillaire et doivent être conservés uniquement à cause de leur valeur psychothérapeutique chez les malades dont l'infection semble hors de contrôle.

Paragraphe II. *Méthodes endoscopiques.* Pour ce qui est de leur application locale, elles consistent surtout :

- a) à aspirer les sécrétions avec l'aide du bronchoscope ;
- b) à cautériser au nitrate d'argent ou à l'électro-coagulation, avec ou sans instillation d'antibiotiques ;
- c) à morceler les tuberculomes ;
- d) à dilater les sténoses.

A) *Broncho-aspiration.* L'aspiration des sécrétions présente de nombreux avantages : soulagement considérable pour le malade, meilleure ventilation pulmonaire et diminution de l'irritation locale, retardant ainsi l'implantation du bacille tuberculeux sur la muqueuse bronchique.

En voici une observation :

Madame H. L., admise à l'hôpital le 2 juillet 1948, pour une tuberculose pulmonaire avec rétention purulente endo-bronchique droite.

Trois broncho-aspirations sont pratiquées (juillet et août 1948).

Résultat : remarquable nettoyage des plages pulmonaires. Voir observation n° 142.

B) *Coagulation et pénicilline.* On ne pratique pas fréquemment la diathermo-coagulation dans le traitement des lésions trachéo-bronchiques. Les auteurs la recommandent surtout dans les formes ulcéro-sténosantes, là où les parois sont épaisses et où il importe de détruire une partie

du tissu scléreux. Nous préférions résERVER son emploi à la laryngite tuberculeuse, étant donné qu'elle nous paraît dangereuse dans la bronchite tuberculeuse, en raison de la minceur des parois.

L'application de caustiques chimiques, type nitrate d'argent, semble préférable. Les attouchements sont faits avec minutie sur les granulations ou les ulcérasions. Il faut éviter les cautérisations à l'aveuglette, parce qu'elles détruisent la muqueuse saine. Le nitrate d'argent sera employé au titre de 25 ou 30 pour cent, lorsqu'il s'agira d'ulcération ou d'amas de granulations, surtout en bordure de fistule broncho-ganglionnaire. Les ulcérasions guérissent souvent après huit à dix séances de cautérisation avec cette solution qui, malheureusement, provoque toujours une sténose cicatricielle, moindre, il est vrai, que les sténoses spontanées. C'est un inconvénient qu'évite l'électro-coagulation, mais celle-ci ne guérit que les petites ulcérasions et a peu d'effet sur les ulcères étendus. Une solution plus faible à 5 ou 10 pour cent sera utilisée sur les infiltrations simples avec œdème de la muqueuse et sera presque toujours associée aux solutions décongestionnantes (adrénaline au $1/1,000^{\text{e}}$ et cocaïne à 5 pour cent en parties égales).

Certains auteurs se sont élevés contre l'usage du nitrate d'argent, estimant que ces cautérisations, en n'atteignant que la couche superficielle de la lésion, ne peuvent rejoindre le processus morbide dans les bronchioles et favorisent, à la longue, la production de la sténose bronchique. Il est, aujourd'hui, démontré que les attouchements par le nitrate d'argent ont un excellent effet. La destruction se limite à une mince couche cellulaire et la coagulation protoplasmique, sous l'action du topique, constitue une barrière à l'envahissement des tissus voisins. Wilson, dans un article récent, déclare que les attouchements au nitrate d'argent favorisent la rapidité de la guérison, font disparaître les granulations et luttent contre l'infection secondaire en provoquant une néo-formation d'épithélium qui recouvre entièrement l'ulcère. Robert Davis a, pour sa part, établi un tableau comparatif chez les malades dont un certain nombre seulement ont été soumis au traitement local. Trente-neuf pour cent des patients traités au nitrate d'argent furent déclarés guéris après quelques mois avec un taux de 13 pour cent de décès. Chez les sujets non traités localement, il a enrégistré 11 pour cent de guérison

et 26 pour cent de décès. L'auteur soutient « qu'il n'y a qu'une chance sur 2,000 qu'une pareille différence dans les résultats soit attribuable au hasard. »

La plupart des malades que nous avons cautérisés ont réagi plutôt favorablement au traitement. Ce sont les malades porteurs de manifestations parenchymateuses discrètes et de lésions endo-bronchiques minimes mais dont l'arbre bronchique est très vascularisé qui semblent les plus réfractaires. Chez ceux-ci, nous avons pensé associer au traitement habituel les instillations et les pulvérisations de pénicilline en solution. Nous nous sommes inspiré du fait acquis de l'action de la pénicilline dans les bronchites chroniques non tuberculeuses que Kay et Meade ont particulièrement mise en évidence en 1945.

Leur étude portait sur 93 cas où ils ont démontré que la pénicilline, employée localement, agit à des degrés variables, mais avec constance, chez tous les malades. Ils ont obtenu une cure rapide et permanente de la laryngotrachéite et de la bronchite aiguë par de simples injections intra-trachéales. La pénicilline en application a également donné d'excellents résultats dans les dilatations bronchiques, certains abcès du poumon et les cas de bronchite chronique. Ces auteurs ont traité 19 cas de bronchites chroniques, dont quelques-uns présentaient des manifestations hyperplasiques et catarrhales produisant des crises d'asthme. Tous ces malades avaient fait un séjour prolongé dans les hôpitaux. Quelques-uns avaient reçu des injections intramusculaires de pénicilline, sans soulagement appréciable. Le bien-fondé de l'emploi de la pénicilline par voie endo-bronchique a été confirmé, non seulement par ses résultats cliniques, mais surtout par la multitude des endoscopies subséquentes.

Que la pénicilline ne semble pas devoir exercer son action antibiotique sur le bacille tuberculeux, nous en convenons. Cette notion n'a cependant pas été suffisante pour nous empêcher, avant l'arrivée de la streptomycine, d'appliquer la méthode de Kay et Meade à la tuberculose endo-bronchique. Grâce à l'emploi de la pénicilline, nous avons éliminé de la bronche le plus grand nombre des agents pathogènes qui s'y localisent et qui contribuent à provoquer une lésion secondaire ou associée pour le moins nocive. Son emploi serait déjà justifié par le seul fait que cette solution en vaut une autre, à titre d'agent fluidifiant des sécrétions bron-

chiques. Le malade expectore plus facilement, tousse moins et réclame ce soulagement. Elle reste, en outre, une médication de choix chez les malades susceptibles de présenter des manifestations allergiques (urticaire bronchique, spasme de la glotte) à l'occasion de l'instillation d'une solution de streptomycine directement dans les voies respiratoires inférieures. Ce moyen thérapeutique sera plus longuement discuté, à l'article VI.

De 1945 à 1948, nous avons traité, à l'aide du nitrate d'argent en solutions dont le titre variait de 10 à 30 pour cent, 231 tuberculeux pulmonaires porteurs de localisations laryngo-bronchiques. Trente-neuf malades ont semblé réfractaires au traitement. Le groupe majoritaire se compose de 171 malades qui manifestent une amélioration notable dans leurs voies aériennes supérieures, amélioration vérifiée par la bronchoscopie en série. Ils accusent un rétablissement de l'état général manifesté par l'augmentation du poids et une sensation d'euphorie indéniable. Les 21 malades qui restent se présentent avec une disparition complète de toute lésion microscopique. Chez 13 d'entre eux, les examens des sécrétions bronchiques prélevées sur les éponges de nettoyage ont été négatifs ; chez les huit autres, ils sont encore positifs.

Soixante de nos 231 malades ont subi concurremment la cautérisation au nitrate d'argent et reçu des instillations endo-bronchiques de pénicilline. Les autres n'ont été soumis qu'à des badigeonnages au nitrate. Il nous a semblé évident que l'évolution vers l'amélioration ou vers la guérison a été nettement supérieure chez les malades du premier groupe dont voici quelques observations :

1. — Une religieuse, S. E., admise à l'hôpital, en 1945, pour tuberculeuse ulcéro-caséuse du sommet pulmonaire gauche.

8 novembre 1945. Thoracoplastie gauche.

7 août 1946. Bronchoscopie. Granulome en voie de caséification, au niveau de la bifurcation lobaire supérieure gauche. Traitement : morcellement à la pince, cautérisation au nitrate d'argent à 30 pour cent et instillation de 50,000 unités de pénicilline.

30 août et 18 septembre 1946. Bronchoscopies et traitement local par cautérisation au nitrate d'argent, suivi d'instillations de pénicilline endo-bronchiques.

21 septembre 1946. Départ de la malade. Disparition complète de la tuberculose endo-bronchique. Bacilloscopie négative.

Voir observation n° 129.

2. — G. H. L., admis à l'hôpital, le 12 juillet 1946, pour une tuberculose pulmonaire minime.

31 juillet 1946. Bronchoscopie. Tuberculose granuleuse de la trachée et de l'extrémité proximale de la bronche-souche droite. Traitement : cautérisation au nitrate d'argent et instillation de pénicilline endo-bronchique.

16 août et 4 septembre 1946. Nouvelles bronchoscopies et traitement identique.

Résultat : guérison.

Voir observation n° 140.

3. — H. B., jeune fille de trente-deux ans, est hospitalisée, le 20 septembre 1945, pour tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet pulmonaire droit.

5 octobre 1945. Bronchoscopie. Large ulcération tuberculeuse de la trachée avec tuberculome (possiblement ouverture d'un ganglion caséifié dans la trachée). Traitement : cautérisation au nitrate d'argent à 30 pour cent.

5 octobre 1945 au 31 octobre 1946. Huit bronchoscopies et traitement par applications locales de nitrate d'argent à 30 pour cent.

Résultat. Disparition de toute lésion tuberculeuse des bronches et de la trachée. Bacilloscopie négative, depuis le 30 août 1946.

Voir observation n° 113.

C) *Morcellement des granulomes.* Les tuberculomes sont justifiables de l'exérèse par morcellement à la pince à biopsie. Cette méthode a longtemps et avec raison été tenue pour dangereuse, mais, appliquée avec dextérité et par étapes, elle est susceptible de fournir des guérisons inespérées, comme le démontrent les observations suivantes :

1. — N. F., âgé de sept ans, admis à l'hôpital, le 5 septembre 1948, pour tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive. Radiographie :

ombre à contours supérieurs bien délimités opacifiant complètement la base droite.

17 septembre 1948. Bronchoscopie. Présence d'un granulome obstruant complètement l'extrémité distale de la bronche-souche droite. Traitement : morcellement à la pince ; streptomycine.

27 septembre, 8 octobre, 15 octobre et 22 novembre. Bronoscopies et même traitement.

29 novembre 1948. Amélioration considérable des signes cliniques et radiographiques. Disparition de toute lésion macroscopique de tuberculose endobronchique.

Voir observation n° 130.

2. — Madame G. T., âgée de trente-six ans, hospitalisée depuis 1945 dans un hôpital rural pour tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse droite, arrive à l'hôpital Laval le 10 août 1948. Bronchoscopie : tuberculome à l'ouverture de la bronche-souche droite. Traitement : morcellement.

10 août au 15 novembre 1948 : dix bronoscopies et traitement local par morcellement.

Résultat. Perméabilité respiratoire droite avec disparition complète du tuberculome et des sécrétions purulentes sous-jacentes. Persistance d'une tuberculose endobronchique droite sous forme de fines granulations.

Voir observation n° 156.

D) *Dilatation des sténoses.* Les sténoses sont corrigées par leur dilatation au moyen de tubes bronchoscopiques de grosseur croissante ou à l'aide de bougies souples spéciales, dites de Kernan ou de Steele. De même disparaissent les rétentions purulentes et les atélectasies qu'elles entraînent. Il s'agit d'une méthode simple qui améliore considérablement les malades à chaque séance, mais qui doit être renouvelée, toutes les deux semaines. Lorsqu'il existe une suppuration sous-jacente, il faut associer l'aspiration, les injections de sulfamidés et de pénicilline et la cautérisation des zones ulcérées. Si la sténose est complète, impossible à dilater, et généralement compliquée de bronchiectasies et de graves suppurations sous-jacentes, elle ne pourra plus être traitée que par l'exérèse chirurgicale d'un lobe ou d'un poumon.

Voici une observation où le traitement a été favorable :

Berthe H., âgée de vingt-six ans, porteuse d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse, nous est confiée pour bronchoscopie. L'examen révèle l'existence d'un rétrécissement scléreux pérbronchique de l'extrémité distale de la bronche-souche gauche, avec rétention purulente sous-jacente et présence de deux petites ulcérations tuberculeuses. Bacilloscopie positive.

Traitements. Trois séances de dilatation, avec broncho-aspiration et attouchement des ulcérations au nitrate d'argent. Streptomycine.

Résultat. Correction de la sténose suffisante pour permettre une bonne ventilation pulmonaire. Disparition des sécrétions et des ulcérations. Bacilloscopie négative depuis le 10 juin 1948.

Voir observation n° 137.

ARTICLE III

Collapsothérapie :

Certains phthisiologues comptèrent peu, au début, sur l'efficacité des méthodes endoscopiques et mirent leur espoir dans la collapsothérapie. Or, la collapsothérapie se montra décevante dans bien des cas, alors que les méthodes endoscopiques réalisèrent de beaux succès. Ce traitement local fut préconisé de concert avec la collapsothérapie et les résultats furent encourageants. Ces procédés thérapeutiques demeurèrent les seuls efficaces, jusqu'en 1947, alors que la streptomycinothérapie vint ouvrir brusquement des horizons nouveaux et inespérés dans la cure de la tuberculose générale et, particulièrement, de la tuberculose laryngobronchique.

La collapsothérapie associée au traitement direct a souvent donné des résultats favorables et définitifs. Seule, elle assure une guérison incertaine, lorsqu'elle ne concourt pas à l'aggravation de l'état bronchique.

Au début les phthisiologues voyaient dans la collapsothérapie un traitement étiologique et escomptaient que la cure de la lésion parenchymateuse entraînerait nécessairement la guérison de la localisation secondaire bronchique ou laryngée. Les résultats furent souvent tout autres et Dumarest conclut dans un mémoire récent : « Le pneumothorax est tantôt simplement inefficace tantôt franchement nuisible... Par un

mécanisme qui est celui de la caverne soufflée, le collapsus provoqué agrave et accélère le processus de sténose qui, à son tour, a pour conséquence la dilatation des bronches sous-jacentes, puis l'infection et la rétention qui en résultent, et enfin, en dernière analyse, le blocage définitif, la carnification du poumon. »

Lorsqu'il existe des lésions évolutives du poumon, on peut penser à pratiquer une collapsothérapie, mais celle-ci doit être précédée d'une observation endoscopique rigoureuse et de traitements locaux, seule assurance contre l'inefficacité de l'intervention.

Quel procédé employer ? Il faut rejeter d'emblée la phrénicectomie et le pneumo-péritoine, dans le traitement de la tuberculose laryngotrachéo-bronchique, parce qu'ils privent le diaphragme de son pouvoir d'expulsion et, dès lors, favorisent la rétention des sécrétions purulentes et l'atélectasie.

Curreri, Gale, Dickie et Longley affirment, dans un article récent, que la thoracoplastie est de beaucoup supérieure au pneumothorax, si nous voulons atteindre à la fois une lésion du parenchyme et une lésion de la bronche. Dans la thoracoplastie, le collapsus agit sur la périphérie du poumon, au début, et gagne, ensuite, le hile. Dans le pneumothorax, le collapsus est concentrique, affectant aussi bien les grosses bronches et le parenchyme. Ces mêmes auteurs rapportent les résultats qu'ils ont obtenus au cours des six dernières années, et recommandent la thoracoplastie associée aux traitements par voie endobronchique d'abord. Si la collapsothérapie est insuffisante, ils la font suivre d'une lobectomie ou de pneumonectomie. Ils préconisent dans tous les cas la collapsothérapie avant l'ablation chirurgicale, parce qu'elle contribuerait considérablement à désintoxiquer le malade en réduisant la quantité des expectorations. Elle permet, en outre, d'éviter la surdistension des lobes sains.

Il est, aujourd'hui, de règle, à l'Hôpital Laval, de faire précéder toute collapsothérapie d'une bronchoscopie. Si une tuberculose laryngée ou bronchique existe, elle est traitée localement, avant et pendant les différentes étapes chirurgicales. Nous croyons avoir diminué considérablement par ce procédé les complications postopératoires si fréquentes, il y a dix ans, particulièrement les cavernes soufflées, l'atélectasie, la pneumonie suppurée secondaire et l'empyème tuberculeux.

Nous voulons rapporter ici les observations de deux malades chez qui un examen endoscopique n'avait pu être pratiqué avant le premier temps d'une collapsothérapie :

1. — R. P., âgé de trente-trois ans, soumis à une collapsothérapie majeure, le 4 mai 1948, pour une tuberculose ulcéro-fibreuse du sommet droit, sans bronchoscopie préalable, présente dans les suites opératoires un blocage bronchique.

Traitements : aspiration de 200 centimètres cubes de pus et traitement d'une tuberculose granuleuse de la bronche-souche droite.

Résultat : amélioration.

Voir observation n° 148.

2. — W. L., âgé de trente-neuf ans, soumis à une thoracoplastie, le 5 novembre 1948, pour tuberculose pulmonaire ulcérocaséuse droite, sans bronchoscopie préalable, présente, dans les suites opératoires, de l'asphyxie par envahissement purulent des bronches.

Traitements : broncho-aspiration.

Résultat : amélioration.

Voir observation n° 143.

ARTICLE IV

Streptomycinothérapie locale et générale :

La streptomycine, sur laquelle les phtisiologues fondent beaucoup d'espoir, semble avoir une action particulière sur les localisations tuberculeuses du larynx et des bronches. Aucun médicament n'a encore fourni une réponse aussi rapide et aussi complète.

L'action de la streptomycine sur le bacille de Koch *in vitro* avait été observée, dès la fin de l'année 1944, quelques mois à peine après la découverte de ce produit. Dès 1945, plusieurs tuberculeux étaient soumis à la streptomycinothérapie. Les auteurs ne tardèrent pas à remarquer sa valeur dans le traitement de la tuberculose, à la suite de la régression de lésions pulmonaires miliaires et des résultats impressionnantes et immédiats obtenus chez les malades atteints de méningite tuberculeuse. Le comité de thérapeutique de la Société américaine Trudeau, de même que

son sous-comité sur le traitement par la streptomycine en tuberculose, ont fait une revue des résultats obtenus dans les épreuves conduites par l'Administration des vétérans de l'armée et de la marine américaines, de même que par d'autres groupes de chercheurs. En 1948, ils publiaient leurs appréciations enthousiastes sur l'efficacité de cet antibiotique dans le traitement de certains formes de tuberculose.

Nous avons observé, au cours des quinze derniers mois, vingt-huit tuberculoses du larynx et trente-deux tuberculoses des bronches, toutes traitées par la streptomycine, dont plusieurs nous étaient connues depuis des mois, voire des années. A une exception près, tous ces malades ont été maintenus au repos absolu et au lit pendant toute la durée du traitement. Quelques-uns ont reçu la streptomycine sous forme d'aérosol, le plus grand nombre ont été traités par voie parentérale ; quelques autres, par l'association des deux voies.

Nous admettons, d'ores et déjà, que le recul du temps n'est pas suffisant pour affirmer la cure définitive des lésions. Toutefois, les résultats obtenus se maintiennent depuis dix à douze mois. Dans la plupart des cas, les progrès acquis persistent malgré la cessation du traitement.

Ce qu'il faut souligner dès maintenant, c'est l'action rapide sur les symptômes fonctionnels. Dans la tuberculose du larynx, la dysphagie, qui a une répercussion si décisive sur l'affection pulmonaire par la sous-alimentation qu'elle provoque, régresse souvent, dès les quarante-huit premières heures. Chez les vingt-huit malades souffrant de tuberculose du larynx, vingt-quatre présentaient de la dysphagie. Ce symptôme est disparu complètement dans les deux ou trois jours qui suivirent l'application du traitement. La dysphonie se corrige plus lentement. Le retour de la voix est moins constant et moins durable. Dix-huit malades ont recouvré une voix normale, après deux semaines ; six autres ont vu leur aphonie se corriger, après six semaines ; quatre ont résisté à ce procédé thérapeutique.

Le traitement a été effectué à raison de deux injections de 50 centigrammes par jour. Il est très difficile de préconiser une dose optimum. Les auteurs reconnaissent que « l'accord est loin d'être fait sur ce point ».

La sensibilité individuelle, la résistance du bacille à la streptomycine, sont autant de facteurs susceptibles d'influencer son action. Certains

malades réagissent favorablement à des doses de 50 centigrammes à 1 gramme par jour ; d'autres en requièrent deux fois plus.

Un seul de nos malades a reçu quotidiennement 2 grammes de streptomycine, pendant un mois, et un gramme par jour, par la suite. Trois malades ont reçu cinquante centigrammes par jour. Dans tous les autres cas, nous avons opté pour une dose d'un gramme par jour.

En ce qui concerne les inhalations bronchiques, la streptomycine fut prescrite à raison de 20 centigrammes, trois fois par jour. Chez douze malades, une solution de streptomycine fut instillée directement dans le bronchoscope, à la fin de chaque endoscopie. Ce procédé a été préconisé dans le but d'intensifier l'apport de streptomycine et n'a pas semblé causer d'accidents locaux.

Le traitement a duré trois mois, dans la plupart des cas. Il fut arrêté momentanément, après quatre à six semaines, chez quatre malades présentant des manifestations toxiques dermotropes et chez trois malades atteints de vertiges. Dans tous les cas, cependant, l'emploi de la streptomycine avait déjà produit une remarquable amélioration de la tuberculose laryngée et bronchique, amélioration qui s'est maintenue après la cessation du traitement.

Six malades sont à compléter leurs trois premiers mois de streptomycinothérapie. Leur observation est également rapportée, en raison des résultats obtenus.

Nous employons actuellement, depuis deux mois, de la dihydrostreptomycine chez deux malades qui ont présenté des signes d'intoxication (nausées et vertiges) à la streptomycine ordinaire. Ces malades reçoivent actuellement un gramme par jour de dihydrostreptomycine sans manifestation toxique. Nous n'avons pu encore établir l'efficacité de cet antibiotique modifié, mais, à dose égale, ce nouveau produit semble beaucoup moins toxique que son prédecesseur. Nous pourrons mieux, dans quelques mois, tirer des conclusions sur son efficacité et sur sa non toxicité.

Les graphiques suivants (fig. 6, 7, 8 et 9) nous font voir l'action élective de la streptomycine sur les formes œdémateuses, granuleuses et ulcérées récentes du larynx. Les bronches bénéficient aussi de son action dans tous les cas de granulations circonscrites par une muqueuse œdémateuse typique, séparées, ici et là, par de petites ulcérations ré-

centes. Le médicament agit avec beaucoup plus de lenteur sur les ulcères anciens. Comme l'ulcération laryngée représente généralement une lésion récente, on s'explique la fréquence de son amélioration. Par ailleurs, les lésions anciennes ulcéro-granuleuses, avec sténose de l'arbre bronchique, résistent généralement à son action. Les résultats encourageants obtenus sur les lésions locales s'étendent aussi, et davantage peut-être, à l'état

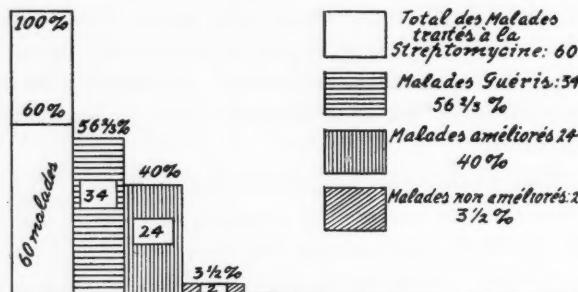


Figure 6

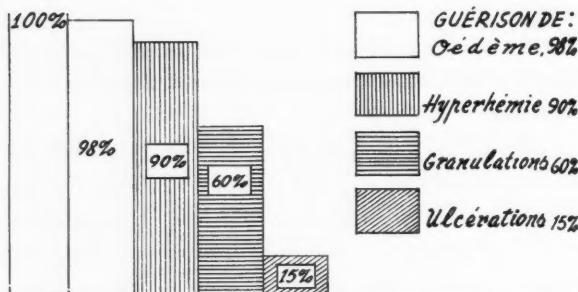


Figure 7

général. Dans la plupart des cas, on a constaté, entre le cinquième et le huitième jour, une chute de température d'au moins un degré suivie d'une défervescence encore plus complète, dans les jours subséquents. Les mucoïsés bronchiques deviennent plus fluides, et les malades toussent moins et expectorent plus facilement. L'appétit reprend, le poids augmente, la vitesse de sédimentation tend à revenir à une valeur normale. À l'examen

bactériologique, les bacilles diminuent, ils retiennent moins énergiquement le colorant et ils prennent un aspect granuleux. Les éléments cellulaires se modifient. Les globules de pus font place à des polynucléaires de moins en moins altérés, parfois associés à quelques macrophages. La flore microbienne associée est rapidement stérilisée.

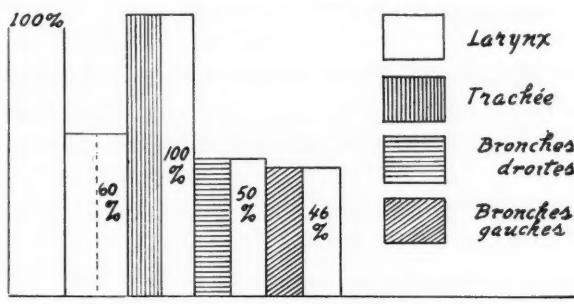


Figure 8. — Guérison, 34 malades

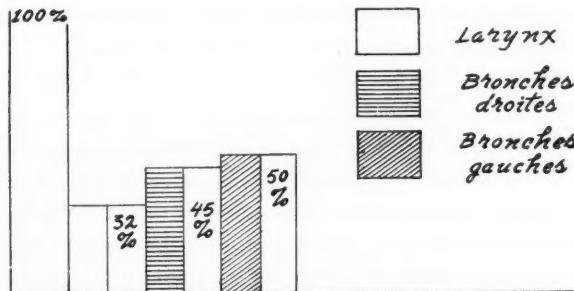


Figure 9. — Amélioration, 24 malades.

Nous rapportons ici un résumé de quatre des observations de malades soumis à cette méthode thérapeutique.

1. — S.-J. D., âgé de vingt-cinq ans, entre à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse modérément avancée, le 12 mai 1947.

Bronchoscopie, 30 mai 1947 : blocage caséux et granulations tuberculeuses de la bronche lobaire supérieure gauche.

Pendant neuf mois, broncho-aspirations, cautérisations au nitrate d'argent, instillation de pénicilline. Amélioration peu appréciable.

Streptomycinothérapie commencée le 19 janvier 1948, par la voie parentérale.

Bronchoscopie de contrôle, le 25 mars 1948 : disparition de toute lésion de tuberculose endobronchique.

Voir observation n° 125.

2. — Gilberte L., âgée de vingt-trois ans, arrive à l'Hôpital Laval, le 29 février 1948. Elle souffre de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse extensive et de localisations bacillaires secondaires au larynx. Elle est aphone.

Bronchoscopie, 17 mars 1948 : tuberculose du larynx et tuberculose de la bronche lobaire supérieure gauche.

Streptomycinothérapie commencée le 15 avril 1948 par la voie parentérale. La vitesse de sédimentation passe de 40 à 12 ; la toux disparaît, la voix retourne à la normale.

Bronchoscopie de contrôle, 9 juillet 1948: disparition de toute lésion macroscopique de tuberculose du larynx et des bronches.

Voir observation n° 141.

3. — G. R., âgé de trente-quatre ans, est hospitalisé à l'Hôpital Laval, le 28 novembre 1942, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse extensive très avancée. En octobre 1946, il développe une localisation bacillaire au larynx. Un traitement à la vitamine D₂ est commencé en novembre 1946 et abandonné en janvier 1947 pour être remplacé par des cautérisations au nitrate d'argent. Peu d'amélioration.

Streptomycinothérapie commencée le 27 octobre 1947 et continuée pendant trois mois.

Résultat : disparition de la dysphagie en quatre ou cinq jours ; retour de la voix en six semaines ; augmentation pondérale de quinze livres, baisse de la vitesse de sédimentation de quinze millimètres à deux. Toute manifestation tuberculeuse du larynx est complètement disparue. Bacilloscopie négative depuis le 11 juin 1948.

Voir observation n° 152.

4. — Révérende Sœur H.-S. C., âgée de quarante-sept ans, admise à l'hôpital le 23 mai 1948, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive.

Radiographie à l'arrivée : large cavité au sommet pulmonaire gauche.

Bronchoscopie à l'arrivée : œdème de la muqueuse obstruant la bronche lobaire supérieure gauche.

Traitements : streptomycine par voie parentérale (1 gramme par jour).

Bronchoscopie, 28 août 1948 : présence d'un bouchon caséux obstruant la bronche lobaire supérieure gauche dont la muqueuse est très améliorée.

Traitements : broncho-aspiration. Streptomycine par voie parentérale. Thoracoplastie gauche.

Résultat : disparition de la cavité parenchymateuse gauche et amélioration marquée de l'endobronche. Bacilloscopie encore positive.

Voir observation n° 119.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS

Au cours de cette étude, nous croyons avoir démontré :

1° Qu'aucun Service de phtisiologie ne saurait se passer du concours de la bronchoscopie ;

2° Que l'orientation actuelle à l'Hôpital Laval semble devoir être continuée et intensifiée dans le même sens ;

3° Que la collaboration de la clinique et de l'endoscopie est impérieusement requise, aujourd'hui, à la lumière de la physiopathologie respiratoire ;

4° Qu'il est impossible de circonscrire au seul parenchyme pulmonaire ou aux seules voies aériennes une invasion tuberculeuse respiratoire qui, de ce fait, se trouverait à respecter une autonomie plus didactique que réelle ;

5° Que l'évolution clinique et les divers procédés thérapeutiques employés ont toujours mis en évidence l'interdépendance de ces deux grands segments de la fonction respiratoire ;

6° Que la valeur diagnostique de la bronchoscopie n'a d'égale que sa voie d'accession thérapeutique ;

7° Que la streptomycine a conquis une place de choix dans son application locale et générale contre les migrations respiratoires de la tuberculose ;

8° Que, malgré ce progrès considérable, la streptomycine ne doit pas faire oublier l'adjonction des autres procédés qui ont su donner leur part de bons résultats.

CHAPITRE VII

CONTROLE EXPÉRIMENTAL

Les constatations cliniques que nous avons relevées nous ont paru tellement séduisantes que nous avons cru devoir les contrôler expérimentalement par la tuberculisation *in situ* de chiens et de cobayes. Les résultats ici rapportés, malgré qu'ils ne constituent qu'un rapport préliminaire, sont actuellement assez encourageants pour en justifier la publication immédiate.

Feldman et Hinshaw ainsi que leurs collaborateurs ont prouvé par de multiples expériences de laboratoire l'action élective de la streptomycine sur le bacille tuberculeux. Ils ont établi la dose optimum de médicament à employer, la durée du traitement et le rôle de la streptomycine associée à d'autres antibiotiques. Dans presque tous les cas, le traitement a débuté le jour même de l'inoculation. Quelques auteurs ont attendu l'apparition des premières lésions tuberculeuses chez des animaux-témoins. Ce n'est qu'exceptionnellement que la streptomycine a été éprouvée sur des lésions caséuses avancées.

Nos recherches ont porté sur des tuberculomes en voie de caséification. Elles ont eu l'avantage de nous permettre de faire une observation directe, à l'aide de l'endoscope, des différentes phases évolutives du processus morbide. Elles nous ont permis de tirer des conclusions sur le rôle joué par la streptomycine en face de la primo-infection tuberculeuse d'un organe déterminé.

Expérimentation :

Matériel. Nous avons inoculé directement la trachée et les bronches de trois cobayes et de quatre chiens avec une souche humaine de bacilles

tuberculeux, à virulence moyenne et dont la sensibilité à la streptomycine égale 10 microgrammes (sur milieu solide de Herrold). Une injection de 0.50 centimètre cube de cette souche a été faite, le 15 août 1948, à l'aide d'un bronchoscope et d'une longue aiguille sous l'épithélium de l'arbre trachéo-bronchique, directement dans la paroi du tube respiratoire.

Poids et régime. Les cobayes pesaient réciproquement, lors de leur inoculation, 403, 404 et 405 grammes ; les chiens, 12.5, 13.5, 14 et 18 kilogrammes. Tous ces animaux ont été tenus isolés les uns des autres. Les cobayes ont reçu une ration alimentaire quotidienne égale. Les chiens ont de même été soumis à une alimentation proportionnelle constituée uniquement de gruau et de biscuits. La courbe de poids a été enregistrée bimensuellement, pendant quatre mois.

Contrôle bronchoscopique et histo-pathologique. L'exploration endoscopique étant particulièrement difficile chez le cobaye par suite de l'exiguïté des voies respiratoires, nous n'avons procédé qu'à un seul examen de contrôle dans ce cas, soit 26 jours après l'inoculation. Cet examen ayant mis en évidence l'existence de réactions inflammatoires généralisées au niveau du larynx et de la trachée, nous avons immédiatement soumis deux cobayes à la streptomycinothérapie et nous avons sacrifié le troisième. L'examen histo-pathologique nous a fourni les constatations suivantes : *Cobaye 3 — examen macroscopique* : l'autopsie du cobaye révèle la présence d'énormes ganglions cervicaux et juxta-trachéaux. Les poumons rougeâtres sont parsemés de granulations grisâtres. La rate est grosse et parsemée de nodules caséux.

Examen microscopique :

Ganglions : tuberculose caséuse.

Poumons : tuberculose folliculaire.

Rate : tuberculose caséuse.

Les chiens ont été soumis à un examen bronchoscopique, deux fois par mois. L'anesthésique employé dans leur cas a été le pentothal, à raison de 2.50 centigrammes par kilo de poids corporel.

Les chiens n° 6 et 8 nous ont permis de constater l'apparition d'un gros tuberculome de la trachée, dès la seconde exploration endoscopique,

soit deux semaines après leur inoculation. Le chien n° 7 a présenté une réaction granulomateuse de l'extrémité distale de la trachée, après un mois. Le chien n° 5 laissait voir une infiltration avec soulèvement de la muqueuse trachéale après six semaines.

Nous n'avons pu obtenir de sécrétions bronchiques à bacilloscopie positive dans ce dernier cas. Les examens bactériologiques ont prouvé la présence de bacilles de Koch dans les sécrétions bronchiques des trois autres chiens et l'examen histo-pathologique de biopsies prélevées, un mois après l'inoculation, chez les chiens n° 6 et 8 a permis de reconnaître l'existence d'un épithélium cylindrique stratifié cilié recouvrant un chorion épais, fibreux, largement infiltré de lymphocytes et de plasmocytes et contenant de nombreux follicules tuberculeux.

*Traitemen*t. Nous avons institué la streptomycinothérapie * chez les chiens, cinq semaines après l'inoculation, alors que le laboratoire et l'examen endoscopique nous avaient convaincu de l'existence de lésions tuberculeuses primitives, en voie de caséification dans deux cas, de l'arbre trachéo-bronchique.

La streptomycine a été employée pendant onze semaines par la voie parentérale, à raison de cinq centigrammes par jour, chez les cobayes et de trente centigrammes par jour, chez les chiens.

Résultats. Les lésions granulomateuses constatées bronchoscopiquement, chez le chien n° 7, ainsi que le gonflement et l'infiltration de la muqueuse trachéale, chez le chien n° 5, disparurent complètement, dès les premières injections de streptomycine.

Les tuberculomes caséux des chiens n° 6 et 8 restèrent inchangés pendant les deux premières semaines du traitement. Les sécrétions prélevées à leur niveau contenaient encore du bacille de Koch. A l'examen endoscopique suivant, pratiqué le 10 octobre, nous avons pu observer la régression à peu près complète des lésions. La bacilloscopie se révéla négative et fournit des résultats identiques au cours des examens ultérieurs.

La courbe de poids, qui avait affiché une baisse de cinq à huit grammes, chez les cobayes, et de deux à trois kilogrammes, chez les chiens, entre la date de l'inoculation et la date de l'institution du traitement, prit

* La streptomycine utilisée au cours de ces expériences nous fut gracieusement fournie par les maisons Squibb et Merck.

une allure ascendante, quelques jours après le début de la streptomycinothérapie. Le 10 décembre 1948, l'augmentation pondérale était de 26 à 31 grammes, en moyenne, chez les cobayes et de 3 à 5 kilogrammes, chez les chiens.

Tous ces animaux furent sacrifiés, le 12 décembre 1948, et, à l'autopsie, il fut impossible de déceler une seule lésion macroscopique locale ou éloignée permettant de soupçonner l'existence d'une tuberculose évolutive récente de l'arbre trachéo-bronchique. L'examen histo-pathologique des différentes coupes permit, non seulement de confirmer la disparition des lésions, mais de juger de la régénération des plans muqueux et fibro-musculaires des voies respiratoires inférieures. Quelques nodules scléreux ont pu être observés dans les ganglions médiastinaux et dans les poumons de deux cobayes. Les tuberculomes des chiens 6 et 8 ont semblé avoir fait place à un chorion épaisse et scléreux bien que recouvert par une muqueuse normale.

En résumé, des lésions hyperplasiques typiquement bacillaires observées par des bronchoscopies en série et confirmées par des examens histo-pathologiques, ont régressé avec l'aide de la streptomycinothérapie chez des cobayes et des chiens tuberculés expérimentalement au niveau des voies respiratoires inférieures. La régression a été complète, après quatre à six semaines de traitement.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

Observation n° 110 — (Hôpital Laval, dossier 7809)

Madame L. A., âgée de vingt-quatre ans, hospitalisée depuis le 9 septembre 1946 pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse modérément avancée, est soumise, le 30 septembre, à une bronchoscopie qui révèle l'existence d'une atteinte bacillaire de tout l'arbre bronchique droit. La bronche est badigeonnée avec une solution de nitrate d'argent à 30 pour cent et le traitement est renouvelé en deux occasions. Le 2 novembre 1946, une dernière bronchoscopie permet de noter une légère amélioration de toute la muqueuse endobronchique droite.

Observation n° 111 — (Hôpital Laval, dossier 8302)

La révérende Sr St-L. A., âgée de trente-huit ans, est hospitalisée par suite d'une toux tenace et d'une perte de poids importante. Les signes cliniques et radiographiques révèlent une tuberculose pulmonaire minime et une demande de bronchoscopie est faite, le 1^{er} décembre 1947, dans le but d'expliquer les râles bronchiques. L'examen endoscopique laisse voir une granulation en clocher de la bronche-souche gauche avec multiples granulations plus petites du voisinage et rétention purulente sous-jacente. La broncho-aspiration est suivie d'une nitratation du tissu granuleux. Le même traitement est appliqué, le 15 décembre 1947, le 18 février 1948 et le 8 mars 1948, et nous pouvons suivre la régression complète du tissu hyperplasique bacillaire endobronchique. Les sécrétions endobronchiques et les expectorations restent cependant bacillifères et un traitement à la streptomycine est commencé, en septembre 1948, afin d'obtenir la disparition des bacilles de Koch.

Observation n° 112 — (Hôpital Laval, dossier 6885)

A. B., fillette âgée de douze ans, admise à l'Hôpital Laval le 23 octobre 1944, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse modérément avancée, présente des signes cliniques de tuberculose endobronchique. Soumise à une bronchoscopie, le 27 novembre 1944, elle reçoit un traitement local au nitrate d'argent à 20 pour cent pour une affection bacillaire granuleuse de l'hémi-système bronchique droit. Lors de la dernière endoscopie, le 22 juin 1945, nous pouvons noter une régression marquée de la tuberculose de la bronche. Une thoracoplastie en octobre 1946 permet aux lésions de régresser plus complètement et la malade quitte l'hôpital, le 17 juin 1947, avec un diagnostic de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse inactive améliorée par collapsothérapie.

Observation n° 113 — (Hôpital Laval, dossier 7336)

Une jeune fille, H. B., âgée de trente-deux ans, est admise à l'hôpital le 20 septembre 1945, pour une tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit. La radiographie fait voir aussi une ombre médiastinale droite. Elle tousse et expectore beaucoup. Son état général est médiocre. Elle est fatiguée et avoue avoir perdu du poids.

Le docteur Côté pratique chez elle un premier examen endoscopique le 5 octobre 1945 et fait le rapport suivant : « Lésions importantes de la paroi postérieure de la trachée réalisant l'aspect macroscopique d'un granulome en voie de caséification ou, peut-être, d'un ganglion caséifié ouvert spontanément dans la trachée. Les examens ultérieurs aideront à trancher ce diagnostic différentiel et nous permettront également d'établir, d'une façon exacte, la topographie des lésions bacillaires existant au niveau de l'éperon trachéal et paraissant se prolonger, en bas, dans les deux bronches-souches. » L'examen bactériologique des prélèvements faits sur la lésion trachéale confirme ce diagnostic et des examens subséquents établissent qu'il s'agit d'un processus affectant la trachée et les bronches-souches. Le docteur Côté procède à deux séances de nitration, le 5 octobre et le 2 novembre 1945.

La malade réagit bien au traitement. La toux et les expectorations diminuent. Il y a une augmentation de poids. Le 23 novembre, à l'examen clinique des poumons, on note une respiration moins soufflante, à droite.

Nous voyons cette malade, le 25 mars 1946, et nous constatons encore l'existence de lésions tuberculeuses caséifiées au niveau de la trachée, avec envahissement de l'arbre bronchique droit. Nous procédons à une nouvelle cautérisation au nitrate d'argent à 30 pour cent et nous complétons le traitement par une instillation de pénicilline. Des pulvérisations de pénicilline sont faites régulièrement par la suite, deux fois par semaine et la malade est soumise à quatre séances de nitration, soit le 29 avril, le 10 juin, le 12 juillet et le 30 août 1946. Un huitième examen endoscopique, pratiqué le 31 octobre, nous fait voir une trachée et des bronches normales. L'examen bactériologique se révèle négatif, à la suite des deux derniers examens, celui du 30 août et celui du 31 octobre 1946.

Observation n° 114 — (Hôpital Laval, dossier 7946)

J.-H. B., âgé de trente-trois ans, porteur d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse modérément avancée, est presque aphone à son arrivée à l'hôpital, le 23 décembre 1946. L'examen oto-rhino-laryngologique révèle l'existence d'une tuberculose laryngée importante qui est traitée par des cautérisations au nitrate d'argent à 30 pour cent

(douze séances). A l'examen bronchoscopique, pratiqué le 23 avril 1947, nous pouvons voir des lésions bacillaires œdémateuses et infiltrantes de l'hémi-système bronchique gauche. Un pneumothorax bilatéral en mars et en mai 1947, et les cautérisations au nitrate d'argent à 30 pour cent des lésions laryngo-bronchiques, ont permis le départ du malade considérablement amélioré le 13 septembre 1947.

Observation n° 115 — (Hôpital Laval, dossier 7153)

Madame Ph. B., âgée de trente-sept ans, entrée à l'Hôpital Laval le 11 juin 1945 pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse active, est soumise à la cure hygiéno-diététique pendant deux ans sans beaucoup de changement des images pulmonaires et de l'état général. Une première bronchoscopie le 2 juin 1947, permet de voir l'existence d'une tuberculose secondaire de la bronche-souche gauche, à son ouverture lobaire.

La malade est soumise à une thoracoplastie gauche le 21 juin 1947, et à une thoracoplastie droite le 30 mars 1948. L'atteinte de la bronche existe encore en novembre 1948, alors que la malade reçoit de la streptomycine à raison d'un gramme par jour par la voie parentérale.

Une bronchoscopie pratiquée le 8 novembre 1948 révèle l'existence d'une ulcération typiquement bacillaire, à l'extrémité distale de la bronche-souche. Le 26 novembre, il ne persiste plus qu'une légère ulcération avec infiltration locale. L'ulcération est complètement disparue lors de la dernière endoscopie le 17 décembre 1948. L'état général affiche un mieux sensible et le radiologue constate une amélioration identique des plages pulmonaires.

Observation n° 116 — (Hôpital Laval, dossier 7389)

Thérèse B., âgée de vingt-trois ans, arrivée à l'Hôpital Laval le 3 novembre 1945 porteuse d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse minime et de signes cliniques d'une atteinte secondaire endobronchique, est soumise à un pneumothorax, le 4 décembre 1945. Celui-ci doit être abandonné, le 10 janvier 1946, par suite de l'aggravation des lésions. Un premier examen endoscopique le 3 mai 1946 confirme l'existence d'un tuberculome de l'extrémité distale de la bronche-souche droite.

Celui-ci est mortifié à la pince et cautérisé au nitrate d'argent à 30 pour cent. Un traitement local identique est appliqué lors des bronchoscopies subséquentes, le 10 juin, le 16 juillet, le 16 août 1946. Toutes les granulations semblent disparues le 30 septembre 1946.

Au début de 1947, apparaît une laryngite tuberculeuse. Celle-ci est traitée localement par les cautérisations au nitrate d'argent et les examens laryngoscopiques du 10 mars et du 19 mai 1947 laissent voir une régression très marquée de cette dernière localisation. La malade, améliorée, quitte l'hôpital le 3 juillet 1947 et nous informe, en janvier 1948, que le progrès se maintient. Elle ne tousse plus, ne crache plus, le poids augmente mais la bacilloscopie reste positive.

Observation n° 117 — (Hôpital Laval, dossier 6375)

Valéda B., âgée de quarante et un ans, est hospitalisée, le 19 octobre 1943, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive avec tuberculose endobronchique. Les traitements constitués par des aspirations et des cautérisations au nitrate d'argent de granulations trachéales et bronchiques gauches ont été répétés le 15 novembre 1943, les 24 janvier, 16 avril, 23 juin 1944, les 12 février et 11 mai 1945. Ils ont été complétés par une thoracoplastie gauche en mars et mai 1945, qui, en collabrant le poumon gauche, a éliminé le danger de réinfection de la bronche. La malade, très améliorée, quitte l'hôpital le 9 août 1945.

Observation n° 118 — (Hôpital Laval, dossier 8590)

Cette observation a trait à Albert C., âgé de quarante et un ans, épicier, que nous avons fait entrer à l'hôpital le 27 avril 1948, pour une tuberculose laryngée qui datait déjà de six mois. Nous l'avions traité à la consultation privée et nous avions dû prescrire, depuis déjà deux mois, de l'héroïne par voie buccale, avant les repas, afin de combattre une dysphagie intense. Le malade est complètement aphone, à son arrivée à l'hôpital ; la sédimentation est de 23 et le cliché radiographique pulmonaire permet de constater l'importance des lésions bacillaires. Il ne séjourne que dix jours à l'hôpital, motivant son départ par la nécessité de sa présence chez lui pour le bon fonctionnement de son commerce. A domicile, il ne se soumet à aucune cure particulière, à l'exception d'un

repos d'une heure après le dîner, mais il accepte notre suggestion d'injections quotidiennes de streptomycine que lui donne une garde-malade. Nous revoyons le malade une fois par semaine par la suite et nous constatons qu'en dépit de son activité qui n'a pas diminué, qu'en dépit de l'usage du tabac qu'il n'a pas arrêté, la laryngite tuberculeuse a régressé presque totalement. La dysphagie a disparu, dès les premières injections, le poids a augmenté de 21 livres et l'aphonie a fait place à une voix éraillée, mais dont le malade se sert tout le long du jour, malgré les invitations pressantes que nous lui faisons à garder le silence.

C'est le seul des malades dont nous vous rapportons les observations, qui n'a pas été au repos complet au cours du traitement. C'est l'exception à la règle. Les résultats obtenus sont quand même satisfaisants pour ce qui a trait à la lésion laryngée.

Observation n° 119 — (Hôpital Laval, dossier 8642)

Révérende Sœur H.-S. C., âgée de quarante-sept ans, entrée à l'Hôpital Laval le 23 mai 1948 pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive modérément avancée. Le cliché radiographique fait alors voir une large cavité au sommet pulmonaire gauche (cf. fig. 10). La bronchoscopie permet de constater un œdème considérable de la muqueuse de la bronche lobaire supérieure gauche obstruant presque la lumière de cette bronche. Soumise à la streptomycine, la malade affiche, en quelques jours, un meilleur état général, l'appétit reprend, le poids augmente et la sédimentation passe de 75 à 22, en cinq semaines. Le 26 juin 1948, alors que la malade avait reçu 40 grammes de streptomycine, un cliché radiographique fait voir une disparition presque complète de l'image cavitaire du sommet gauche (cf. fig. 11).

La streptomycine est continuée et le progrès dans l'état général se maintient jusqu'au début du mois d'août, alors que la température et la sédimentation augmentent, que la toux reprend et qu'on peut entendre de nouveaux râles bronchiques gauches. Une radiographie, prise le 12 août, laisse voir la réapparition de la caverne. Une bronchoscopie, pratiquée le 28 août, nous permet de noter l'existence d'un bouchon caséux obstruant la bronche lobaire supérieure gauche. Ce bouchon est retiré à l'aide du tube à succion et est suivi de l'extériorisation de sé-



Figure 11



Figure 10

créations muco-purulentes. La muqueuse endobronchique nous apparaît moins infiltrée qu'au cours de l'examen endoscopique précédent.

Que se passe-t-il exactement chez cette malade ? Il est encore trop tôt pour soutenir une opinion avec certitude, mais nous croyons qu'il s'agit ici d'une tuberculose endobronchique active, au début, s'identifiant par une infiltration et un œdème considérable de la muqueuse, au point d'obstruer totalement la lumière bronchique. D'où, rétention au niveau de la cavité parenchymateuse sus-jacente. La streptomycine a permis une régression de cet œdème en même temps que le retour de la perméabilité respiratoire et d'un meilleur drainage au niveau du lobe supérieur gauche. Nous croyons que le médicament a eu une action élective sur la bronche plutôt que sur la caverne et celle-ci n'a reflété que l'amélioration de celle-là. Deux mois après le début de la streptomycinothérapie, un magma de caséum a quitté la cavité parenchymateuse pour venir obstruer la bronche pourtant très améliorée et reconstituer, dans les jours suivants, l'image cavitaire en même temps qu'une symptomatologie pulmonaire et un état général moins encourageants. Nous pourrons mieux établir, dans quelques mois, le bien-fondé de cette hypothèse, mais nous avons cru que cette observation, bien que forcément incomplète, parce que trop récente, pouvait entrer dans les cadres de cette communication. La malade a été soumise à un premier temps de thoracoplastie le 30 novembre 1948. L'état général de cette malade s'est considérablement amélioré. Elle ne tousse plus, ne crache plus. Nous pouvons espérer que l'adjonction de la collapsothérapie à la streptomycinothérapie aura un effet définitivement curatif dans ce cas.

Observation n° 120 — (Hôpital Laval, dossier 8098)

Madeleine C., âgée de dix-huit ans, entre à l'hôpital le 16 mai 1947 pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse minime. Le 28 novembre 1947, la malade est adressée au Service de bronchoscopie, à cause de signes cliniques d'atteinte probable des bronches.

L'endoscopie révèle l'existence d'une localisation bacillaire diffuse droite et d'une grosse granulation obstruant la bronche segmentaire basale antérieure du même côté. La malade est traitée par des séances de cautérisations au nitrate d'argent à 30 pour cent. Le 7 janvier 1948, nous

considérons le processus bacillaire endobronchique complètement arrêté et la malade, très améliorée, quitte l'hôpital le 26 janvier 1948.

Observation n° 121 — (Hôpital Laval, dossier 8575)

Jacqueline C., souffrant de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse extensive très avancée est envoyée à l'Hôpital Laval le 17 avril 1948, par suite d'une aphonie complète qui, plus que l'atteinte pulmonaire, a attiré l'attention de son entourage. Elle souffre en effet d'un œdème considérable des cordes vocales, des fausses cordes et des ligaments aryteno-épiglottiques.

Elle est soumise à la streptomycine en inhalations dès son arrivée, et nous pouvons noter une régression lente de l'œdème laryngé. Elle présente encore de la dysphonie, le 1^{er} juillet, alors que nous associons le médicament par la voie parentérale et par la voie bronchique. L'amélioration est, dès lors, plus rapide et plus complète. La voix revient à la normale, la vitesse de sédimentation baisse de 92 à 66, le poids augmente de dix livres, mais les clichés radiographiques restent superposables.

Observation n° 122 — (Hôpital Laval, dossier 8834)

La révérende Sœur St-D., âgée de trente-deux ans, nous est confiée pour bronchoscopie le 23 septembre 1948. A l'interrogatoire, nous apprenons que la malade tousse et expectore depuis quelques mois. Elle fait souvent une élévation thermique d'un degré, le soir. La malade a moins bon appétit et se sent toujours fatiguée. L'examen des crachats a révélé la présence de bacilles de Koch. La radiographie des poumons laisse voir deux plages pulmonaires sensiblement normales. Une première bronchoscopie, pratiquée le 24 septembre, nous permet de noter l'existence d'un gonflement œdémateux en plateau de la muqueuse de la bronche-souche gauche, à son extrémité distale. Sur ce gonflement siège une large ulcération typiquement bacillaire.

La malade est soumise à la streptomycine par la voie parentérale, à compter du 26 septembre 1948, à raison, d'un gramme par jour, pendant six semaines. Elle est revue, le 20 décembre, et nous pouvons alors observer une régression complète des lésions hyperplasiques et ulcérvatives endobronchiques. C'est à peine si nous pouvons noter une légère infiltration de toute la muqueuse de la bronche-souche gauche.

La bacilloscopie est négative et la malade raconte qu'elle se sent mieux, qu'elle ne tousse plus et ne crache plus depuis le début d'octobre. Cette malade a reçu en tout 45 grammes de streptomycine.

Observation n° 123 — (Hôpital Laval, dossier 7110)

Alma D., âgée de trente-quatre ans, est admise, le 18 mai 1945, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse extensive très avancée. Elle présente à l'examen bronchoscopique du 21 août 1946 une atteinte bacillaire de la trachée et des deux hémisystèmes bronchiques. Il y a, en plus, un rétrécissement de la trachée par compression extrinsèque, probablement une masse ganglionnaire péritrachéale. Il s'agit de lésions très importantes que nous tentons d'arrêter par des cautérisations au nitrate d'argent, les 21 août et 30 octobre 1946 et le 12 mars 1947. Nous ne constatons aucune amélioration chez cette malade et le traitement est discontinué.

Observation n° 124 — (Hôpital Laval, dossier 7766)

Laurette D., âgée de vingt et un ans, admise à l'Hôpital Laval le 6 août 1946, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse très avancée et pour manifestations bronchiques secondaires, est vue à la bronchoscopie le 23 août 1946. Des lésions bacillaires minimes existent, en effet, au niveau de la trachée et des grosses bronches et sont cautérisées au nitrate d'argent. De nouvelles séances de cautérisation sont pratiquées le 2 novembre et le 30 décembre, et nous pouvons remarquer la régression complète des lésions tuberculeuses des voies respiratoires inférieures.

Le 12 février 1947, le Service de médecine nous informe d'une amélioration de l'état général. La malade tousse moins. Les expectorations sont moins abondantes et la radiographie montre un nettoyage partiel des plages pulmonaires. Un pneumothorax spontané, le 16 avril 1947, vient compliquer la situation et la malade décède quelques jours plus tard.

Observation n° 125 — (Hôpital Laval, dossier 8093)

Paul John D., âgé de vingt-cinq ans, est admis à l'Hôpital Laval, le 12 mai 1947, à la demande des autorités de l'hôpital militaire du parc

Savard, où il avait été hospitalisé pendant quelques mois. Il est porteur d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse modérément avancée.

Une bronchoscopie exploratrice, pratiquée le 39 mai 1947, révèle l'existence d'un blocage caséux de l'arbre bronchique supérieur gauche et la présence de très nombreuses granulations bacillaires en bordure et à l'intérieur de cette bronche. Nous aspirons le magma caséux après lavage de la bronche à la pénicilline et nous cautérisons les granulations au nitrate d'argent à 30 pour cent. Le malade est revu le 25 août, le 24 septembre et le 3 novembre, et un traitement local identique est appliqué chaque fois. Lors de sa quatrième bronchoscopie seulement, nous pouvons constater une légère amélioration : les sécrétions s'écoulant par la bronche lobaire supérieure gauche sont moins visqueuses, mais la muqueuse est toujours tapissée de nombreuses granulations rougeâtres et facilement sanguinolentes.

Neuf mois après son admission à l'Hôpital Laval, nous décidons de soumettre le malade à la streptomycine. Le traitement est commencé le 19 janvier 1948 à raison d'un gramme par jour par voie parentérale. La sédimentation est alors de cinquante. Le 24 février, la vitesse de sédimentation est de 39 et le poids a augmenté de six livres et demie. Le 24 mars 1948, la sédimentation est de 15, le malade ne tousse plus et son poids a augmenté de dix livres et demie. Une bronchoscopie de contrôle, pratiquée le 25 mars 1948, permet de constater la coloration rosée de la muqueuse et la ventilation normale du parenchyme pulmonaire par une bronche lobaire supérieure gauche largement ouverte. Il n'y a plus de bouchon caséux mais les rares sécrétions muco-purulentes qui peuvent être obtenues de cette bronche contiennent encore du bacille de Koch.

Nous considérons ce malade comme très amélioré et nous permettons son transport à l'Hôpital Sainte-Anne-de-Bellevue, le 4 mai 1948.

Nous sommes d'opinion que l'emploi de la streptomycine a eu un effet très favorable sur la tuberculose endobronchique de ce malade. Nous avions tenté, pendant neuf mois, de guérir cette infection par la cure hygiénico-diététique, l'aspiration des sécrétions visqueuses et la cautérisation au nitrate d'argent des granulations endobronchiques, mais sans beaucoup de succès. En moins de quatre mois, la streptomycine a permis une correction de la sédimentation qui est passée de 50 à 15, une augmen-

tation de poids de dix livres et demie et une disparition complète de toute lésion macroscopique de tuberculose endobronchique.

Observation n° 126 — (Hôpital Laval, dossier 6348)

Madame Ph. D., âgée de vingt-huit ans, est admise à l'Hôpital Laval le 28 septembre 1943, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive modérément avancée. Un pneumothorax est institué le 9 octobre 1943, et donne, dès le début, un collapsus satisfaisant. En dépit de la cure hygiéno-diététique et d'une amélioration marquée de l'état général, la malade a toujours des expectorations bacillifères. Une demande de bronchoscopie est faite dans le but de dépister une origine bronchogène possible de ces sécrétions positives. L'examen endoscopique du 25 octobre 1946 révèle l'existence d'une ulcération tuberculeuse sur la paroi interne de la bronche-souche gauche. Cette ulcération est cautérisée au nitrate d'argent à 30 pour cent. Le même traitement est répété le 11 décembre 1946 et le 5 février 1947, et les bronchoscopies de contrôle subséquentes ont permis de constater la disparition complète de toute ulcération endobronchique. La bacilloscopie est demeurée négative par la suite.

Observation n° 127 — (Hôpital Laval, dossier 7780)

Thérèse D., âgée de dix-huit ans, arrive à l'Hôpital Laval le 20 août 1946. Elle souffre d'une tuberculose ulcéro-caséeuse très avancée. L'état général est mauvais ; la sédimentation, de 48 ; la toux, fréquente et les expectorations, abondantes. Elle est adressée au Service de bronchoscopie le 7 avril 1947. L'examen endoscopique révèle l'existence de deux ulcérasions tuberculeuses, la première au niveau de l'arbre bronchique supérieur droit, la seconde au niveau de la bronche postéro-basale gauche. Ces ulcérasions sont cautérisées au nitrate d'argent à 30 pour cent. Le même traitement est répété le 13 juin et le 17 novembre 1947, et les bronchoscopies de contrôle subséquentes témoignent de la disparition complète de toute lésion bacillaire des bronches. Les lésions pulmonaires affichent une très légère amélioration, mais cette malade est encore au repos absolu et au lit. Les expectorations contiennent toujours des bacilles de Koch.

Observation n° 128 — (Hôpital Laval, dossier 6497)

W. D., âgé de trente-trois ans, est admis, le 9 février 1944, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive qui semble avoir débuté au mois de juin 1943. Il est soumis à la cure hygiéno-diététique pendant une année, mais présente peu d'amélioration : la vitesse de sédimentation reste autour de 42, il y a chute de poids de deux livres, le malade continue à tousser et à expectorer. Soumis à une bronchoscopie le 6 août 1945, il est immédiatement traité par une cautérisation au nitrate d'argent pour de larges granulations bacillaires de la bronche-souche gauche. D'autres traitements sont faits à l'aide du bronchoscope le 20 août, le 17 septembre, le 29 octobre 1945 et le 7 juin 1946. Nous pouvons noter une amélioration lente mais progressive de l'état général et de l'état bronchique.

Une thoracoplastie gauche est alors commencée le 8 octobre 1946 qui est complétée le 12 décembre 1946. Le collapsus pulmonaire contribue considérablement, dans ce cas, à diminuer la quantité des sécrétions et assure l'amélioration de l'état général et de l'état bronchique. Au cours des examens endoscopiques d'avril et d'août 1947, nous pouvons noter une régression très marquée des lésions hyperplasiques du larynx et de la bronche. La sédimentation passe à 10, le poids augmente, la toux et les expectorations disparaissent à peu près complètement. Les expectorations contiennent encore des bacilles de Koch mais le malade, très amélioré, reçoit l'autorisation de quitter l'hôpital le 22 décembre 1947.

Observation n° 129 — (Hôpital Laval dossier 7230)

S. E., une religieuse âgée de trente ans, est admise à l'Hôpital Laval, au début de 1945, pour des lésions ulcéro-caséeuses du sommet pulmonaire gauche. Des examens endoscopiques pratiqués par mon prédécesseur, le docteur G.-Léo Côté, indiquent qu'il n'y a pas de manifestations bacillaires des voies respiratoires supérieures. La malade est soumise à une thoracoplastie gauche le 8 novembre 1945. Les suites opératoires sont normales et la malade, grandement améliorée, quitte l'hôpital le 31 décembre.

Elle est réadmise le 6 août 1946. Amaigrie, elle tousse et expectore d'une façon inquiétante. L'examen pulmonaire est satisfaisant du point de vue clinique et radiologique. La suspicion d'une tuberculose

endobronchique la fait diriger vers le Service de bronchoscopie. L'examen endoscopique, pratiqué le 7 août, nous permet de constater la présence d'un granulome en voie de caséification au niveau de la bifurcation lobaire supérieure gauche. Un prélèvement fait à cet endroit indique la présence de bacilles de Koch. La lésion est morcelée à la pince et cautérisée au nitrate d'argent en solution à 30 pour cent. On y associe une instillation de 5 centimètres cubes de pénicilline, soit environ 50,000 unités, dans les bronches droites et gauches. La malade reçoit, par la suite, des injections intratrachéales de pénicilline, deux fois par semaine. La toux et les expectorations cessent et la malade éprouve une sensation de bien-être considérable. Elle se soumet, le 30 août, à une deuxième bronchoscopie. Il y a disparition à peu près complète de la lésion bronchique gauche. Nous pratiquons néanmoins une deuxième cautérisation, accompagnée d'injections intratrachéales de pénicilline continues pendant quelques jours.

Le 18 septembre, troisième bronchoscopie. Cette fois, il est impossible de déceler une lésion ulcérate ou sténosante de l'arbre bronchique. Aucun bacille de Koch sur les éponges utilisées au cours de l'endoscopie. Les sécrétions bronchiques sont disparues. La malade a pris du poids. Elle quitte l'hôpital le 21 septembre 1946, après une régression apparemment complète de sa tuberculose endobronchique. Elle revient, le 5 mars 1947, pour contrôle bronchoscopique qui révèle le maintien du progrès réalisé. Aucune lésion endobronchique visible. Baciloscopie négative.

Observation n° 130 — (Hôpital Laval, dossier 8810)

N. F., âgé de sept ans, souffre d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse extensive modérément avancée, à son arrivée à l'hôpital le 5 septembre 1948. Le cliché radiographique (fig. 12) fait voir un foyer d'ombre à contours supérieurs bien délimités, de haut en bas et de dedans en dehors, opacifiant la base au point de soustraire complètement la projection diaphragmatique. L'état général de l'enfant est mauvais ; l'appétit, nul ; la sédimentation, de 32 millimètres. La mère est hospitalisée à Laval, depuis un an, et nous pensons, au début, à une tuberculose évolutive.

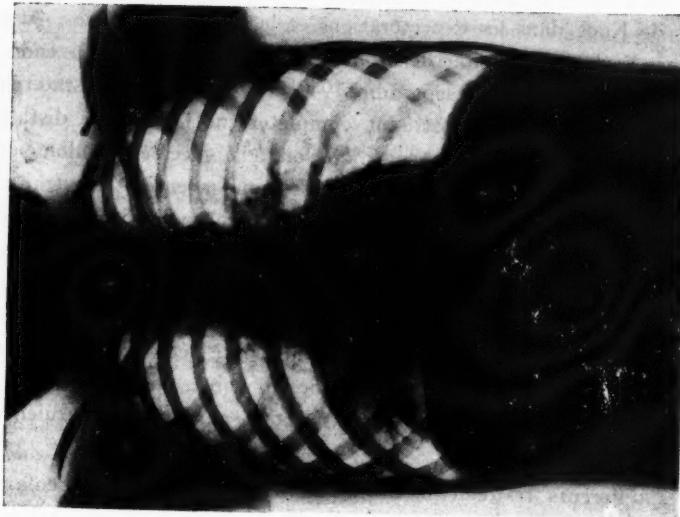


Figure 13

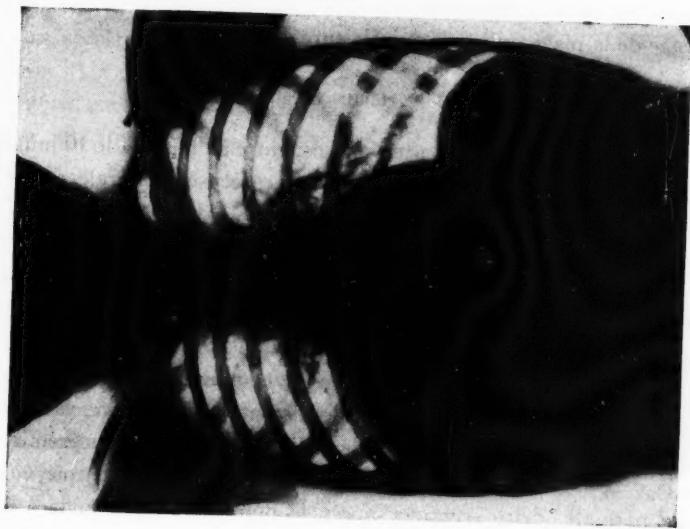


Figure 12

Il est cependant impossible de mettre en évidence la présence de bacilles de Koch dans les expectorations et le liquide gastrique. Afin d'éliminer l'existence possible de bronchectasies, une exploration endoscopique est pratiquée le 17 septembre 1948, et nous pouvons constater la présence d'un granulome obstruant complètement l'extrémité distale de la bronche-souche droite. Nous morcelons à la pince ce granulome et nous aspirons des sécrétions très visqueuses sous-jacentes. Un traitement identique est répété le 27 septembre, le 8 octobre, le 15 octobre, le 8 novembre et le 22 novembre. Les fragments prélevés et examinés au laboratoire indiquent qu'il s'agit de « tissu conjonctif présentant une réaction lymphoplasmocytaire marquée et formation de structures folliculaires avec cellules de Langhans et début de nécrose ». Il s'agit donc d'un tuberculome en voie de caséification obstruant les voies aériennes inférieures droites et créant une atélectasie par rétention purulente à ce niveau.

Les différents traitements bronchoscopiques ressuscitent l'enfant dont la vitesse de sédimentation passe de 32 qu'elle était à son arrivée, à 17 en novembre 1948, et le poids s'élève de 44 livres à cinquante. Une radiographie, prise le 29 novembre 1948 (fig. 13), donne une idée du nettoyage de la plage pulmonaire inférieure droite.

Observation n° 131 — (Hôpital Laval, dossier 8732)

Madame O. F., âgée de trente-huit ans, entre à l'hôpital, le 10 juillet 1948, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse, bilatérale, active. Elle se plaint d'une odynophagie intense et présente une aphonie complète. L'examen oto-rhino-laryngologique, fait le jour même, révèle l'existence d'une tuberculose laryngée très avancée. La sédimentation est de 71 mm. et le poids, de 66 livres. En somme, il s'agit ici d'une très grande malade traitée depuis plusieurs années, chez qui la streptomycine semble être la dernière pierre d'achoppement. La streptomycinothérapie est commencée le 11 juillet et, le 7 octobre, la sédimentation est de 64 mm. et le poids, de 84 livres. Mais, dès les premiers jours, la dysphagie avait disparu et la malade avait retrouvé une voix presque normale, deux semaines après le début du traitement à la streptomycine. Le 10 décembre, la vitesse de sédimentation est de 31 et

le poids de $99\frac{1}{2}$ livres, soit une augmentation pondérale de $13\frac{1}{2}$ livres. Les signes cliniques et radiographiques attestent une amélioration proportionnelle du processus pathologique pulmonaire : la plage gauche montre un nettoyage important.

Observation n° 132 — (Hôpital Laval, dossier 8570)

F. G., âgé de vingt-six ans, nous est adressé, le 23 avril 1948, par l'hôpital militaire du parc Savard, pour bronchoscopie pré-opératoire. Il est porteur d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-cavitaire du sommet gauche et doit être soumis à une thoracoplastie. La première bronchoscopie nous révèle l'existence d'une tuberculose de la bronche-souche gauche, affectant la forme de grosses granulations sanguinolentes sur une hauteur de trois centimètres au-dessus de l'ouverture lobaire gauche. Ces granulations sont touchées avec du nitrate d'argent à 30 pour cent et le même traitement est répété le 19 mai, le 9 juin, le 23 juin, le 2 août et le 30 août 1948. Il y a, à ce moment, disparition des lésions hyperplasiques de l'endobronche, mais nous avons l'impression que la paroi est repoussée par une masse extrinsèque que nous supposons être une masse ganglionnaire.

Les sécrétions sont toujours abondantes et la bacilloscopie reste positive. Un traitement par la streptomycine est commencé au début de septembre par la voie parentérale et les examens endoscopiques du 4 octobre, du 5 novembre et du 10 décembre nous permettent d'observer la régression complète de la masse extrinsèque comprimant la bronche souche. Les sécrétions sont presque totalement disparues et la bacilloscopie est négative, depuis le mois d'octobre 1948.

Observation n° 133 — (Hôpital Laval, dossier 8632)

Aline G., âgée de vingt-huit ans, a présenté un accident pleurétique à quatorze ans, et est admise à l'Hôpital Laval le 18 mai pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse extensive. Le cliché radiographique fait voir une large caverne du sommet droit. Une exploration endoscopique permet de constater, le 25 mai 1948, l'existence d'une tuberculose endobronchique particulièrement localisée à la bronche lobaire supérieure droite. Celle-ci est traitée par des attouchements au nitrate d'argent, à

l'occasion de cinq examens endoscopiques. Une tige à succion est introduite directement dans la cavité et aspire quelques centimètres cubes de sécrétions très épaisses. Cette aspiration est suivie de l'instillation de pénicilline, au début, puis de streptomycine dans la caverne.

Nous ne constatons pas d'amélioration marquée de la tuberculose endobronchique, en dépit d'une streptomycinothérapie par voie parentérale instituée depuis le 16 juillet et nous approuvons la suggestion d'une thoracoplastie du sommet droit. Celle-ci est obtenue en deux temps opératoires, le 18 septembre et le 26 octobre 1948. La malade continue de recevoir la streptomycine à raison d'un gramme par jour. Des examens bronchoscopiques en série faits au cours des mois d'octobre, novembre et décembre ont révélé l'absence de toute lésion tuberculeuse endobronchique et la bacilloscopie est négative depuis le 14 novembre 1948.

Observation n° 134 — (Hôpital Laval, dossier 5932)

Cécile G., âgée de vingt-quatre ans, a fait un premier séjour à l'Hôpital Laval du 1^{er} décembre 1942 au 17 novembre 1943. Elle est maintenant réadmise, le 21 mai 1948, pour une tuberculose pulmonaire gauche compliquée de signes bronchiques importants. Une première bronchoscopie révèle l'existence d'une tuberculose granuleuse importante de la bronche-souche gauche et de ses divisions lobaires. La vitesse de sédimentation, au moment de son arrivée à l'hôpital, est de 16 et le poids, de 96 livres. Elle reçoit une première injection de streptomycine le 13 octobre, et celle-ci est continuée pendant quarante jours, à raison d'un gramme par jour. Des examens endoscopiques, pratiqués en octobre, novembre et décembre, nous permettent de suivre la régression extraordinaire des lésions endobronchiques. Lors de la bronchoscopie du 10 décembre 1948, nous ne voyons qu'une vascularisation généralisée de la muqueuse de l'hémi-système bronchique gauche. Les granulations sont complètement disparues, les ouvertures lobaires sont bien perméables et il n'existe que de très rares sécrétions visqueuses dans les bronches inférieures. La vitesse de sédimentation est de 18 le 10 décembre, le poids, de 93½ livres. La radiographie laisse voir un nettoyage important de toute la plage pulmonaire gauche. La bacilloscopie est négative depuis le 12 novembre 1948.

Observation n° 135 — (Hôpital Laval, dossier 8356)

Madame Edmond G., âgée de trente-cinq ans, admise le 27 octobre 1947, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse très avancée, est soumise à une exploration bronchoscopique pré-opératoire. Elle doit, en effet, être traitée par thoracoplastie du poumon droit. La bronchoscopie, pratiquée le 10 novembre 1948, révèle l'existence d'une tuberculose à forme ulcéro-granuleuse sur le pourtour de la bronche lobaire supérieure droite. La malade est soumise à la streptomycinothérapie par voie parentérale et à des cautérisations au nitrate d'argent à 30 pour cent les 10, 19 et 29 novembre 1948. La thoracoplastie peut être commencée le 3 décembre, et les explorations bronchoscopiques de contrôle témoignent d'une régression presque complète des lésions bacillaires endo-bronchiques et d'une meilleure ventilation respiratoire droite.

Observation n° 136 — (Hôpital Laval, dossier 7308)

Marguerite G., âgée de vingt-trois ans, entre à l'Hôpital Laval le 7 septembre 1945 pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive modérément avancée. Elle terminait, à ce moment, un séjour de dix-huit mois dans un sanatorium rural. À son entrée, un examen endoscopique de son larynx et de ses bronches, pratiqué par le docteur Côté, avait révélé l'intégrité de ses voies aériennes inférieures. En 1946, elle est adressée au Service d'oto-rhino-laryngologie pour dysphonie, et l'examen au miroir fait voir une atteinte tuberculeuse importante du larynx. Cette affection est traitée par l'héliothérapie, les rayons ultraviolets, les cautérisations au nitrate d'argent à 30 pour cent, les applications d'adrénaline et d'huile de chaulmoogra, sans guère de succès. En décembre 1947, la sédimentation est de 40 et le poids, de 121 livres.

Un traitement à la streptomycine par voie parentérale, à raison d'un gramme par jour, est commencé le 27 décembre 1947. Le 2 février, la sédimentation est de 19 et le poids, de 127 livres. Dès le début de la streptomycinothérapie, les signes fonctionnels laryngés ont affiché une tournure favorable. Les signes physiques persistèrent, cependant, pendant quelques semaines. Nous pouvions encore voir l'existence d'une laryngite catarrhale congestive non spécifique au début de juin 1948. Le 23 juin, la malade est soumise à un premier temps de thoracoplastie

gauche et à un second temps opératoire le 21 juillet. L'emploi de la streptomycine est abandonné le 30 juillet 1948. La collapsothérapie a permis la disparition des signes congestifs au niveau du larynx.

Observation n° 137 — (Hôpital du Saint-Sacrement, dossier 3251)

Berthe H., âgée de vingt-six ans, nous est adressée pour bronchoscopie. Cette malade, soumise à une cure sévère depuis six ans pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse, présente toujours des expectorations bacillifères en dépit d'un nettoyage clinique et radiographique à peu près complet des plages pulmonaires. Elle avait été bronchoscopée et traitée localement, en 1944 et en 1945, par le docteur Bonnier, à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, pour une tuberculose endobronchique qui, apparemment, n'a pas régressé totalement. Nous soumettons cette malade à une endoscopie le 29 avril 1948, et nous pouvons mettre en évidence un rétrécissement scléreux péri-bronchique important de l'extrémité distale de la bronche-souche gauche, avec rétention purulente sous-jacente. Deux ulcérations tuberculeuses siègent sous ce rétrécissement annulaire. La broncho-aspiration est suivie d'une première séance de dilatation avec une sonde de Kernan n° 12 et d'une instillation de 20 centigrammes de streptomycine dans l'arbre bronchique inférieur gauche. La malade reçoit 2 grammes de streptomycine quotidiennement par la voie intramusculaire, pendant un mois, et un gramme par jour, par la suite, pendant deux autres mois.

Une seconde dilatation est pratiquée six semaines après le début du traitement, et une troisième le 6 juillet 1948. Dès la deuxième bronchoscopie, nous constatons la disparition complète des ulcérations tuberculeuses endobronchiques ainsi que celle des sécrétions purulentes des bronches inférieures gauches. L'anneau fibreux n'est pas resté aussi largement dilaté mais il ne nuit pas à la ventilation pulmonaire. Tous les examens bactériologiques des sécrétions prélevées directement dans les bronches aussi bien que des expectorations n'ont pu mettre en évidence de bacille de Koch depuis le 10 juin 1948, soit six semaines après le début du traitement et la première dilatation. Nous avons prescrit des doses quotidiennes plus considérables de streptomycine, au début, parce que nous savions être confrontés avec une infection ancienne. La

malade a supporté cette médication sans manifestation toxique. Le traitement est arrêté depuis le 6 juillet 1948.

Observation n° 138 — (Hôpital Laval, dossier 6949)

La révérende Sœur Saint-J., âgée de quarante-trois ans, est admise le 4 février 1947 pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse modérément avancée avec signes d'atteinte bronchique. Elle est soumise à une bronchoscopie le 5 février : la bronche-souche et la bronche inférieure gauches laissent voir une large ulcération sanguinolente possiblement la cause d'hémoptysies antérieures. Cette lésion est cauterisée au nitrate d'argent à 30 pour cent et ce traitement est répété le 28 avril 1947. Toute lésion endobronchique disparaît et la dernière bronchoscopie, pratiquée le 12 mars 1948, témoigne de l'intégrité de l'arbre bronchique. La bacilloscopie est négative le 28 avril 1947.

Observation n° 139 — (Hôpital Laval, dossier 7635)

Annette L., âgée de trente-quatre ans, admise le 17 mai 1946, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse extensive, présente également des signes de tuberculose trachéo-bronchique.

Une première bronchoscopie, le 21 juin 1946, révèle l'existence d'un granulome de la grosseur d'une fève sur la paroi postérieure de la trachée et d'une tuberculose granuleuse importante de tout l'hémi-système bronchique gauche. Toutes ces lésions sont cauterisées au nitrate d'argent à 30 pour cent et le même traitement est appliqué le 17 juillet 1946, le 25 octobre 1947, le 12 janvier, le 5 février et le 5 mai 1948. Les lésions n'affichent aucune amélioration et la malade décède d'asphyxie le 22 juillet 1948.

Observation n° 140 — (Hôpital Laval, dossier 7732)

G.-H. L., âgé de trente-cinq ans, entre à l'hôpital le 12 juillet 1946, pour une tuberculose pulmonaire gauche minime. Au point de vue radiographique, on signale une accentuation du dessin broncho-vasculaire gauche avec surélévation de l'hémi-diaphragme gauche. La toux et les expectorations sont constantes, mais l'examen bactériologique indique l'absence de bacille de Koch.

Une première bronchoscopie, pratiquée le 31 juillet 1946, nous permet de constater la présence de deux petites granulations en voie d'ulcération sur la paroi postérieure de la trachée et d'ulcération identiques sur la paroi droite, à la hauteur de la bifurcation trachéale. Il s'agit donc d'un processus de peu d'étendue. La cautérisation au nitrate est suivie de pulvérisations de pénicilline pendant deux semaines. Une deuxième cautérisation est faite le 16 août 1946, et le traitement local pénicilliné est continué jusqu'au début de septembre. Le 4 septembre, une troisième bronchoscopie nous permet d'observer la régression complète de toute lésion et le retour à la normale de la muqueuse endotrachéale.

Observation n° 141 — (Hôpital Laval, dossier 8525)

Cette observation a trait à une garde-malade, Gilberte L., âgée de vingt-trois ans, admise à l'hôpital le 29 février 1948, pour une tuberculose pulmonaire modérément avancée. Elle présente, à ce moment, une voix presque blanche et raconte avoir consulté plusieurs médecins afin de faire traiter sa gorge. L'examen du larynx permet de noter l'existence d'un œdème granuleux très marqué de l'espace interaryténoïdien, des bandes ventriculaires et des ligaments aryténo-épiglottiques. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une tuberculose du larynx qui évolue depuis quelque temps déjà. La malade est mise au repos général et au silence. Une endoscopie est pratiquée le 17 mars 1948, avec l'aide d'un petit endoscope de cinq millimètres de diamètre, afin de ne pas blesser le larynx. Nous pouvons alors voir des sécrétions abondantes s'écouler de la bronche lobaire supérieure gauche. Celles-ci sont aspirées pour examen de laboratoire et la muqueuse nous apparaît recouverte de fines granulations bacillaires. Un traitement à la streptomycine, à raison d'un gramme par jour, par la voie intramusculaire, est commencé le 15 avril 1948. L'apparence soufflée du larynx se corrige en neuf jours ; le retour normal de la voix est obtenu en deux semaines. La vitesse de sédimentation, qui était de 40 millimètres en mars, passe à 12 le 9 juillet 1948, alors qu'une dernière bronchoscopie de contrôle, révèle la régression de toute lésion macroscopique de tuberculose laryngobronchique et la disparition des sécrétions muco-purulentes de la bronche supérieure gauche.

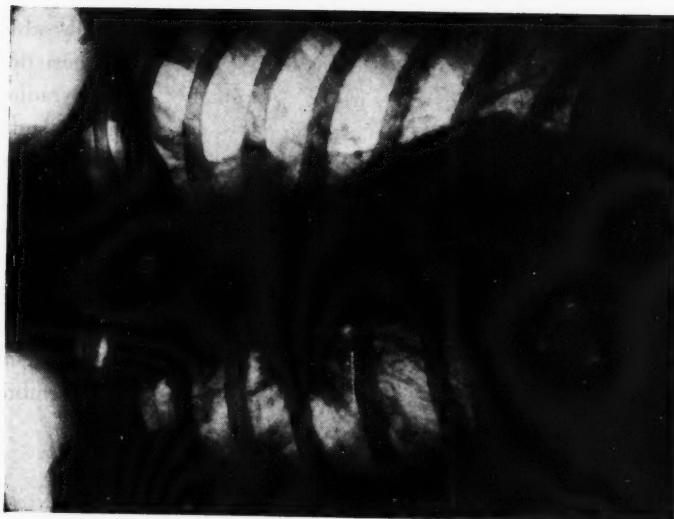


Figure 15

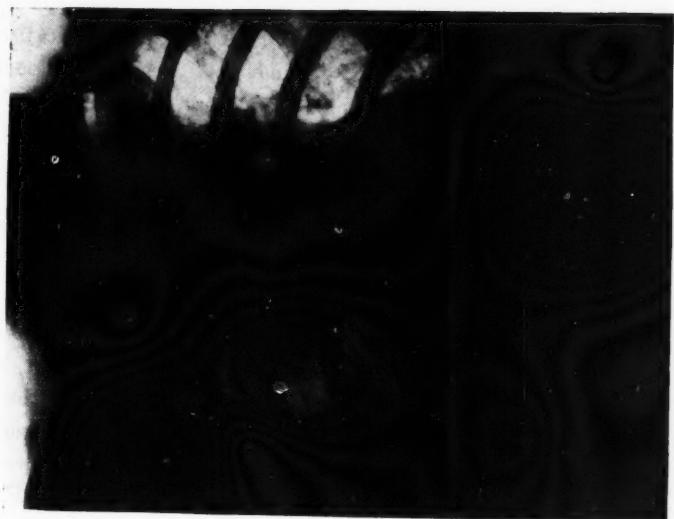


Figure 14

Observation n° 142 — (Hôpital Laval, dossier 8725)

Madame H. L., âgée de trente-trois ans, entrée à l'Hôpital Laval le 2 juillet 1948, pour une tuberculose pulmonaire évolutive, présente des signes stéthacoustiques marqués, surtout à droite, et l'image radiographique du 5 juillet confirme les signes cliniques de rétention purulente broncho-pulmonaire droite. Soumise à une bronchoscopie le 16 juillet, la malade laisse voir un hémi-système bronchique droit rempli de sécrétions purulentes visqueuses que nous aspirons. Nous pouvons alors observer de multiples petites granulations sanguinolentes tapissant toute la muqueuse droite. Trois broncho-aspirations sont pratiquées chez cette malade sans autre traitement local appréciable. La bronchite tuberculeuse disparaît presque totalement en deux mois, l'état général de la malade affiche un mieux sensible et la radiographie du 10 septembre témoigne d'un nettoyage pulmonaire remarquable (cf. fig. 14 et 15).

Observation n° 143 — (Hôpital Laval, dossier 8506)

W. L., soumis à une collapsothérapie le 5 novembre 1948, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse droite, sans bronchoscopie pré-opératoire, présente, dans les heures suivantes, des signes pulmonaires inquiétants. La radiographie (cf. fig. 16) indique une opacification homogène de toute la plage pulmonaire droite et les signes cliniques sont révélateurs de rétention broncho-pulmonaire. La bronchoscopie permet d'aspirer une quantité importante de sécrétions visqueuses (cf. fig. 17) qui remplissent les bronches droites et se déversent dans l'hémi-système gauche. La muqueuse est rouge, très infiltrée et nous constatons qu'il existe chez ce malade une bronchite aiguë bacillaire très exsudative, contre-indication opératoire qui n'avait pu être jugée au préalable par endoscopie.

Observation n° 144 — (Hôpital Laval, dossier 8840)

Blandine M., âgée de vingt-deux ans, présente une tuberculose du larynx en même temps qu'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale. Elle reçoit de la streptomycine par voie parentérale depuis le 9 septembre 1948. A son arrivée à l'Hôpital Laval, le 28 septembre 1948, son poids est de 103 livres et la vitesse de sédimentation, de 32

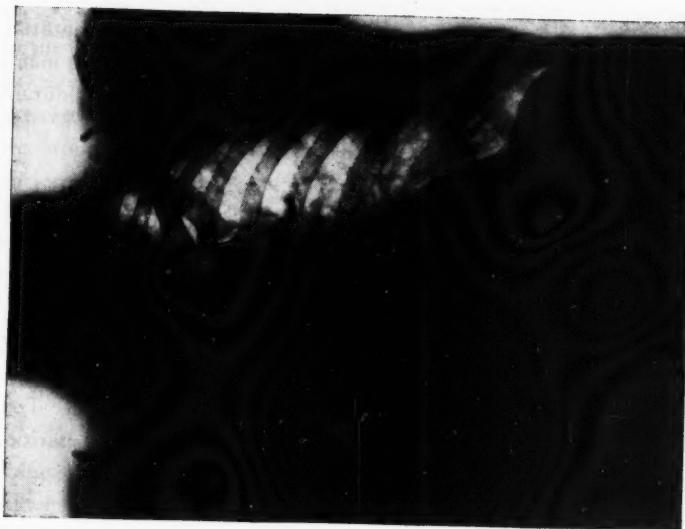


Figure 17



Figure 16

millimètres. La streptomycinothérapie par voie parentérale est continuée, à raison d'un gramme par jour et la vitesse de sédimentation baisse à 10 le 25 octobre. Le poids passe de 103 à 115, pendant la même période, et toute manifestation tuberculeuse du larynx disparaît durant les quinze premiers jours de son séjour à l'hôpital.

Observation n° 145 — (Hôpital Laval, dossier 8185)

Germaine M., âgée de vingt ans, admise le 1^{er} juillet 1947, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse modérément avancée et une tuberculose endobronchique probable, est bronchoscopée le 11 juillet 1947. Nous pouvons voir une lésion hyperplasique, ulcéro-granuleuse, sur le versant gauche de l'éperon trachéal. Cette lésion est cautérisée au nitrate d'argent le 11 juillet, le 30 juillet et le 25 août 1947. Tous les examens bronchoscopiques de contrôle ont révélé la disparition complète de la lésion endobronchique. La malade, améliorée, quitte l'hôpital, le 20 mai 1948.

Observation n° 146 — (Hôpital Laval, dossier 8403)

Rose N., âgée de vingt-neuf ans, admise le 28 novembre 1947, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse modérément avancée et pour une tuberculose endobronchique, est soumise à une première bronchoscopie le 5 décembre 1947. Tout l'hémi-système bronchique gauche est recouvert d'une muqueuse granuleuse sanguinolente que nous touchons au nitrate d'argent à 30 pour cent. Le même traitement est répété le 29 décembre 1947, le 23 février et le 19 mars 1948, et le processus bacillaire endobronchique régresse complètement. La malade quitte l'hôpital avec un diagnostic d'arrêt de la tuberculose endobronchique et d'amélioration de la tuberculose pulmonaire.

Observation n° 147 — (Hôpital Laval, dossier 7719)

M. P., âgé de trente ans, entre à l'Hôpital Laval au début de juillet, atteint d'une lésion tuberculeuse au sommet pulmonaire droit, susceptible d'être traitée par la collapsothérapie majeure. Le malade est soumis, le 19 juillet, à une bronchoscopie préalable à l'intervention chi-

rurgicale, et nous constatons qu'il est porteur de nombreuses granulations au niveau de la bifurcation antérieure de ses bronches inférieures droites et sur la paroi postérieure de sa bronche-souche gauche. Les lésions sont cautérisées au nitrate d'argent et une instillation de pénicilline en solution est répartie dans les deux bronches. Le 31 juillet 1946, nouvelle séance de bronchoscopie avec traitement identique. Le 9 août, les manifestations tuberculeuses endobronchiques sont complètement disparues. Les prélèvements endobronchiques de sécrétions sont négatifs et nous considérons arrêté le processus de tuberculose endobronchique. Le malade a reçu entre ses endoscopies des injections intratrachéales de pénicilline, à raison de 20,000 unités, trois fois par semaine.

Observation n° 148 — (Hôpital Laval, dossier 8481)

Le révérend Père R. P., âgé de trente-trois ans, est soumis à une collapsothérapie majeure le 4 mai 1948, pour une tuberculose ulcéro-fibreuse du sommet pulmonaire droit (cf. fig. 18.). Pour des raisons incontrôlables, aucune exploration endobronchique pré-opératoire n'avait pu être pratiquée. Le malade présente, les jours suivants, des phénomènes de rétention endobronchique importants et une broncho-aspiration est demandée le 19 mai 1948, alors que l'auscultation et la radiographie (cf. fig. 19) font suspecter un blocage de la bronche. D'abondantes sécrétions (200 centimètres cubes) sont aspirées de l'hémi-système bronchique droit. A l'occasion de cette endoscopie, nous pouvons voir la présence de grosses granulations tuberculeuses obstruant complètement la bronche lobaire moyenne droite et un tapis de granulations plus petites sur toute la paroi de la bronche souche. Ces hyperplasies sont cautérisées au nitrate d'argent. Le malade affiche une amélioration très marquée dans les heures suivantes, amélioration qui s'est continuée par la suite, comme en témoignent les radiographies du 20 juin et du 19 juillet (cf. fig. 20).

Observation n° 149 — (Hôpital Laval, dossier 7269)

Adrienne Saint-P., âgée de dix-sept ans, est admise à l'hôpital le 16 août 1945, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse modé-

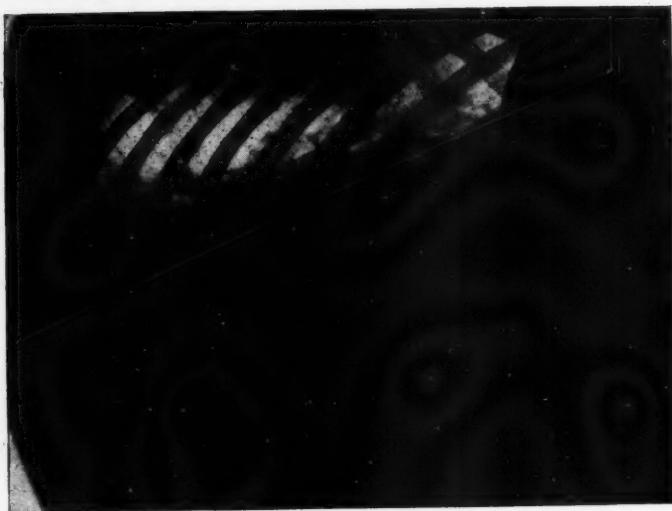


Figure 19

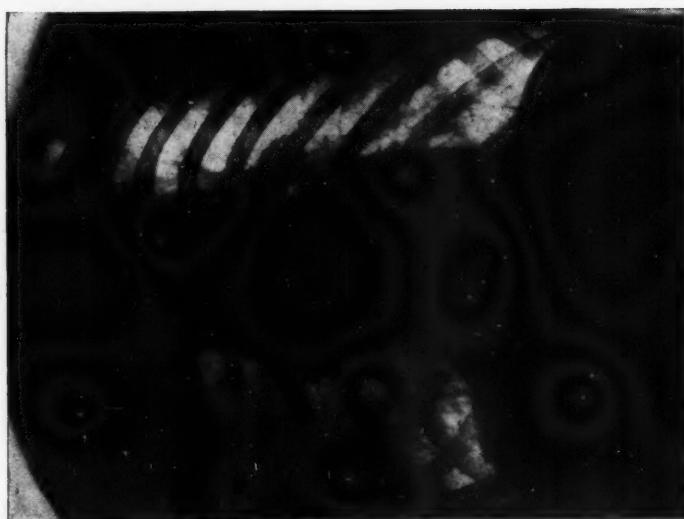


Figure 18

rément avancée. Dans l'expectative d'une thoracoplastie, la malade est soumise, le 18 mars 1946, à une bronchoscopie qui révèle la présence de nombreuses et petites granulations de l'arbre bronchique gauche. Ces lésions sont nitratées le 18 mars et le 13 mai 1946, et la thoracoplastie peut être exécutée sans complication en juin, juillet et août 1946. Une

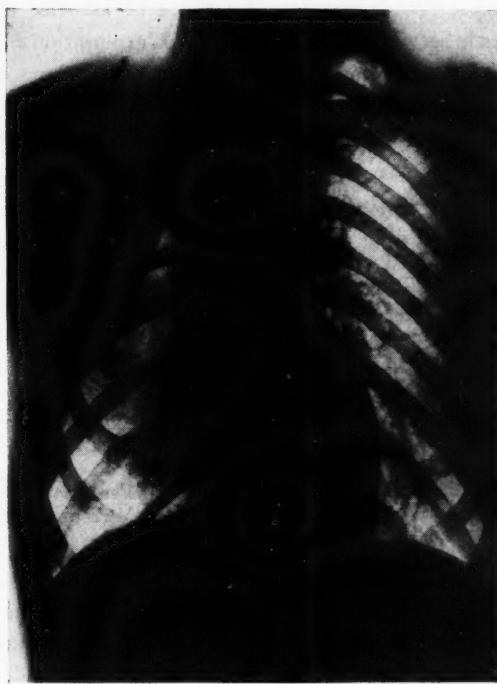


Figure 20

bronchoscopie de contrôle, le 22 novembre 1946, laisse voir la disparition complète de toute lésion tuberculeuse au niveau de l'hémi-système bronchique gauche, mais de nouvelles lésions ulcéro-granuleuses sont apparues au niveau de la bronche-souche droite. Ces dernières lésions n'ont pu être traitées, la malade ayant quitté l'hôpital.

Observation n° 150 — (Hôpital Laval, dossier 8721)

Madame L. Saint-P., âgée de soixante ans, est admise à l'Hôpital Laval le 1^{er} juillet 1948, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse extensive modérément avancée. La radiographie fait voir un aspect tacheté diffus des deux plages avec un foyer d'ombre triangulaire au niveau de la région moyenne hilaire droite. Cette image radiographique permet de suspecter une néoplasie bronchogène associée et la malade est dirigée vers le Service de bronchoscopie. L'exploration endoscopique, le 27 octobre 1948, permet d'affirmer l'existence d'une suppuration broncho-pulmonaire commençant au niveau de bronchiectasies de la bronche lobaire moyenne droite. Le traitement local comporte uniquement des broncho-aspirations suivies de lavages endoscopiques à la streptomycine. La malade avait reçu de la streptomycine par la voie parentérale, à raison d'un gramme par jour, du 7 avril au 12 juin 1948 et du 23 août au 11 octobre 1948, mais sans amélioration importante de son état pulmonaire. Du 27 octobre au 1^{er} décembre, la malade a été soumise à cinq broncho-aspirations suivies de lavages bronchiques avec une solution de streptomycine. Les résultats sont particulièrement éloquents. La vitesse de sédimentation est passée de 18 à 3 et les images radiographiques font preuve d'un nettoyage remarquable.

Observation n° 151 — (Hôpital Laval, dossier 7549)

L'installation d'un pneumothorax bilatéral et l'amélioration des lésions parenchymateuses n'ont pas empêché Simone P. de développer une localisation tuberculeuse laryngée au mois de juin 1948. La vitesse de sédimentation était alors de 4 et le poids de 99 livres et demie. Soumise à la streptomycine le 15 août 1948, la malade affiche une régression rapide des lésions laryngées. Le poids augmente de 10 livres dans le premier mois et la vitesse de sédimentation reste basse. La streptomycinothérapie par voie parentérale et en inhalations est arrêtée le 13 octobre, et reprise le 3 décembre. Le pneumothorax bilatéral a été maintenu pendant toute cette période et l'amélioration générale se continue. A l'examen du larynx, pratiqué le 7 décembre 1948, nous ne pouvons constater l'existence d'aucune lésion hyperplasique, ulcérate ou même congestive de cet organe.

Observation n° 152 — (Hôpital Laval, dossier 5928)

Gaston R., âgé de trente et un ans, est hospitalisé depuis le 28 novembre 1942 pour une tuberculose avancée (cf. fig. 21). Ses multiples lésions pulmonaires sont en voie de régression lorsque se développe une localisation active laryngée en octobre 1946. A la même date, les docteurs Gaumond et Grandbois, de Québec, publiaient leur intéressante communication sur la cure de la tuberculose de la peau par la vitamine D₂. Dès novembre 1946, nous appliquions ce traitement à quelques cas de tuberculose du larynx. Le malade actuel, G. R., est soumis à la vitamine D₂, à partir du 21 janvier 1947. Le traitement doit être arrêté le 7 mars, soit six semaines plus tard, par suite d'une aggravation des lésions et d'une azotémie élevée et il est remplacé par des cautérisations au nitrate d'argent qui donnent très peu d'amélioration (cf. fig. 22). Le 24 octobre 1947, le malade reçoit sa première injection de streptomycine et le traitement est continué pendant trois mois. Les troubles dysphoniques prennent six semaines à régresser complètement, mais l'état physique du larynx affiche un mieux sensible, dès les premiers jours. Le 6 février 1948, après 90 jours de traitement à la streptomycine, au cours duquel il n'y eut aucun signe d'intoxication, le malade accuse une augmentation pondérale de cinq livres, ne tousse plus et a retrouvé une voix normale. Depuis le 11 juin 1948, les expectorations ne contiennent plus de bacille de Koch. La vitesse de sédimentation, qui était de 15 millimètres le 8 novembre 1947, est de 2 millimètres le 15 janvier et de 3 le 11 août 1948.

Ce malade a reçu, en tout, 90 grammes de streptomycine, du 24 octobre 1947 à la fin de janvier 1948. Le cliché (cf. fig. 23) témoigne du nettoyage important de la plage pulmonaire (radiographie du 16 février 1948).

Observation n° 153 — (Hôpital Laval, dossier 5193)

T. R., âgée de seize ans, est admise, une première fois, à l'Hôpital Laval le 29 juillet 1941, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse à son début. Elle quitte l'hôpital le 21 septembre 1942 avec un diagnostic d'évolution tuberculeuse apparemment arrêtée. Elle est réadmise le 16 février 1948, à cause d'un réveil de ses lésions pulmonaires et soumise à une bronchoscopie le 19 avril 1948. L'examen endoscopique

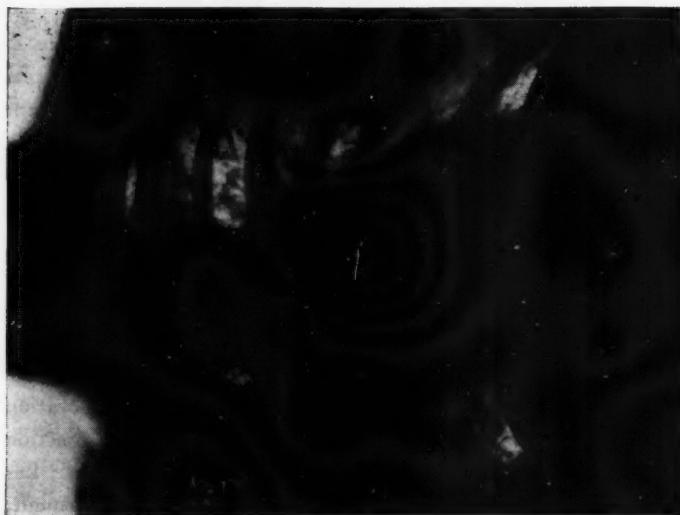


Figure 22

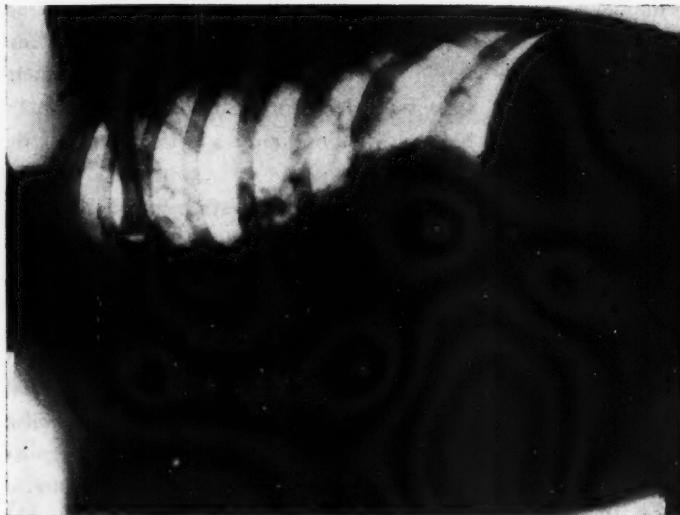


Figure 21

révèle l'existence d'une tuberculose granuleuse importante de la bronche-souche gauche. Une cautérisation au nitrate d'argent à 30 pour cent complète l'examen. Un traitement identique est appliqué le 11 juin, et nous pouvons constater une amélioration radicale de l'état de la bronche gauche. La malade est revue le 8 octobre 1948, par suite de



Figure 23

manifestations pathologiques bronchiques évidentes. A la bronchoscopie, nous pouvons, en effet, voir un granulome en voie de caséification sur la paroi latérale externe de la bronche-souche gauche. La malade est alors soumise à la streptomycinothérapie par voie parentérale, à raison d'un gramme par jour. Au cours des endoscopies du 15, du 29

octobre, du 22 novembre et du 13 décembre 1948, nous pouvons suivre la régression complète du granulome et le retour à la normale de la muqueuse endobronchique. La bacilloscopie est négative depuis le 22 octobre 1948.

Observation n° 154 — (Hôpital Laval, dossier 8813)

Sr M. de Ste-S., trente et un ans, arrive à l'hôpital le 7 septembre 1948, porteuse de lésions pulmonaires caséo-fibreuses droites. A l'auscultation, de nombreux râles permettent de penser à l'existence d'une atteinte concomitante des bronches. Le 13 septembre 1948, une bronchoscopie décèle l'existence d'une tuberculose ulcéro-granuleuse très envahissante de tout l'hémi-système bronchique droit qui est également rempli de sécrétions visqueuses. Après broncho-aspiration, nous morcelons à la pince quelques granulations que nous adressons au laboratoire. Le rapport histo-pathologique confirme l'étiologie bactillaire des lésions. La streptomycinothérapie est instituée par voie parentérale le 3 octobre, à raison d'un gramme par jour et réduite à 50 centigrammes par jour le 28 octobre, jusqu'au moment de son départ de l'hôpital, le 3 décembre. Une instillation de 20 centigrammes de streptomycine directement dans les bronches droites est pratiquée à la fin de chaque endoscopie. Lors de la dernière bronchoscopie, le 17 novembre, nous pouvons noter une régression absolument spectaculaire de toutes les lésions tuberculeuses endobronchiques. L'hémi-système droit est libre. Il n'y a ni sécrétion, ni granulation, ni ulcération et la bacilloscopie est négative dans les sécrétions prélevées au niveau des bronches aussi bien que dans les expectorations après homogénéisation en série.

Observation n° 155 — (Hôpital Laval, dossier 6759)

Carmen S., âgée de vingt-huit ans, est réadmise à l'Hôpital Laval le 4 mai 1948, pour une tuberculose laryngée secondaire à une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse active. Elle avait été hospitalisée au même endroit, du 30 juillet 1944 au 18 mai 1946, pour son affection pulmonaire. La localisation laryngée est traitée, du 4 mai au 14 août 1948, par des cautérisations au nitrate d'argent et des injections endotrachéales de pénicilline. Elle est, de plus, invitée à garder le silence.

En face de l'insuccès de la thérapeutique employée jusque-là, la malade est soumise à la streptomycinothérapie le 14 août, et nous pouvons constater une régression complète de la tuberculose du larynx le 28 août, soit quatorze jours plus tard. Ici, la streptomycine a été employée par la voie intramusculaire seulement. Le traitement a dû être arrêté après 26 jours, par suite d'un état nauséux et du vertige présentés par la malade. Les résultats favorables obtenus dans ce cas se maintiennent jusqu'au début d'octobre, alors que le traitement à la streptomycine est repris, sans manifestation toxique, mais, cette fois, à cause de l'extension des lésions pulmonaires et de la reprise de la toux.

Observation n° 156 — (Hôpital Laval, dossier 8762)

Madame G. T., âgée de trente-six ans, est hospitalisée dans un sanatorium rural depuis 1945 pour une tuberculose pulmonaire caséo-fibreuse active droite. Elle est d'abord soumise à la cure hygiéno-diététique. Des tentatives de pneumothorax se montrent infructueuses et un traitement à la streptomycine est commencé le 5 octobre 1947, et continué jusqu'au 5 juillet 1948, à la dose d'un gramme par jour, pendant six mois, et de 59 centigrammes par jour, pendant un mois. Des inhalations quotidiennes de 50 centigrammes sont également pratiquées pendant toute cette période. L'état général et pulmonaire n'affiche cependant aucune amélioration. La malade est légèrement dyspnéique, toussante et expectore de façon notable. Elle est adressée à l'Hôpital Laval pour observation et traitement endobronchique. A son arrivée, le 10 août 1948, la sédimentation est de 31 et la radiographie pulmonaire fait voir une forte surélévation de l'hémi-diaphragme droit avec attraction du cœur et du médiastin ainsi qu'un aspect tacheté généralisé de la plage pulmonaire droite (cf. fig. 24).

L'endoscopie bronchique permet d'observer l'existence d'un tuberculome à l'origine de la bronche-souche droite. De multiples granulations siègent sur tout le réseau bronchique droit qui est rempli de sécrétions purulentes visqueuses. La tumeur est morcelée à la pince et le laboratoire confirme la nature bacillaire de la lésion. Nous procédons à de multiples morcellements et aspirations pour obtenir un nettoyage extraordinaire de l'hémi-système bronchique droit en décembre 1948. La sédimenta-



Figure 25



Figure 24

tion est de 17 le 10 décembre 1948. L'état général affiche un mieux sensible, la dyspnée est disparue et l'image radiographique laisse voir une disparition des ombres de la plage droite, sans modification de l'attraction définitive de ses bords internes et inférieurs (cf. fig. 25).

Observation n° 157 — (Hôpital Laval, dossier 8105)

Madame J.-C. T., âgée de trente-deux ans, admise à l'Hôpital Laval le 17 mai 1947, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive très avancée, développe une localisation laryngée le 26 septembre 1947. Un pneumothorax et une pneumopéritoine ne semblent pas avoir d'action curative sur la tuberculose du larynx et la malade est soumise à la streptomycine le 28 février 1948, alors que la sédimentation est de soixante-cinq. Celle-ci baisse à 33, le poids augmente de 8 livres ; il y a diminution de la toux et des expectorations et régression totale des signes laryngés le 22 avril 1948, alors que la malade a reçu 90 grammes de streptomycine par la voie parentérale. L'amélioration se maintient après un recul de neuf mois.

Observation n° 158 — (Hôpital Laval, dossier 6073)

Jean-Paul T., âgé de vingt-trois ans, qui avait fait un court séjour à l'Hôpital Laval, en 1943, revient, le 13 août 1947, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale modérément avancée. Sa voix est, en outre, dysphonique et l'examen du larynx au miroir nous permet de constater la présence d'une laryngite tuberculeuse avancée avec l'existence d'un gros tuberculome de la bande ventriculaire gauche. Un traitement à la vitamine D₂ est commencé, le 9 décembre 1947, mais doit, bientôt, être abandonné par suite des signes d'intoxication présentés par le malade. La streptomycinothérapie par voie parentérale doit également être arrêtée, après quelques jours, pour les mêmes raisons et le malade reçoit la streptomycine par aérosol depuis le 28 juillet 1948. Le larynx affiche une amélioration lente mais régulière depuis cette date. Le retour de la voix à la normale est complet, les lésions tuberculeuses laryngées ont régressé presque complètement et l'état général du malade affiche un mieux sensible. Le poids a augmenté de 20 livres, la vitesse de sédimentation a baissé de 45 à 13 et la

radiographie dessine une amélioration progressive, bien qu'il y ait persistance des images cavitaires.

Observation n° 159 — (Hôpital Laval, dossier 8190)

Martine T., âgée de vingt-quatre ans, est admise le 7 juillet 1947 pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse modérément avancée et pour une tuberculose endobronchique. Elle est bronchoscopiée le 4 juillet 1947, et nous pouvons voir une large ulcération tuberculeuse en bordure de l'ouverture de la bronche lobaire supérieure droite. Traitement : broncho-aspiration et cautérisation au nitrate d'argent. Une deuxième bronchoscopie est pratiquée le 25 juillet, et une troisième le 25 août 1947. Le même traitement est répété chaque fois. Les examens endoscopiques de contrôle subséquents démontrent le retour à la normale de toute l'endobronche droite.

Observation n° 160 — (Hôpital Laval, dossier 8087)

Aliette V., âgée de vingt-sept ans, admise le 8 mai 1947, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse modérément avancée, est soumise, le 7 mai 1948, à une bronchoscopie qui révèle une tuberculose endobronchique granuleuse de la bronche lobaire inférieure gauche. Ces lésions sont cautérisées au nitrate d'argent à 30 pour cent. Le pneumothorax, qui a été commencé le 24 mai 1947, et qui n'a pas semblé avoir d'action curative sur la tuberculose de la bronche, est quand même maintenu et des cautérisations au nitrate d'argent sont répétées le 28 mai et le 5 juillet 1948. Les examens bronchoscopiques de contrôle permettent de constater la disparition à peu près complète de toutes les lésions hyperplasiques de l'arbre bronchique droit. La malade quitte l'hôpital, le 24 août 1948, avec une tuberculose pulmonaire et bronchique apparemment arrêtée.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, J., SOMMER, G. N. J., et EHLER, A. E., Effect of thoracoplasty upon pulmonary tuberculosis complicated by stenotic tuberculous bronchitis, *J. Thoracic Surgery*, 11 : 308, 1942.

2. AMEUILLE, P., et LEMOINE, J. M., Tuberculose bronchique cliniquement primitive, *B. m. Soc. méd. Hôp. Paris*, **63** : 24 (janv.) 1941.
3. AMEUILLE, P., LEMOINE, J. M., et DIACOUMOPOULOS, A., Tuberculose broncho-trachéale, *La Presse méd.*, **34** : 499-500, 1943.
4. ARNAUD, J., WELLHOFF, R. J., et DELPUECH, E., La tuberculose trachéale et bronchique, *La Presse méd.*, **20** : 302-304, 1944.
5. BARNWELL, J. B., LITTIG, J., et CULP, J. C., Ulcerative tuberculous tracheobronchitis, *Am. Rev. Tuberc.*, **36** : 8, 1937.
6. BARON, J., Le traitement de la tuberculose bronchique. Indications pronostiques et thérapeutiques chez les tuberculeux pulmonaires porteurs de lésions bronchiques, *Thèse, Lyon*, 1945.
7. BERNARD, E., et LOTTE, A., Rapport sur le traitement de la tuberculose par la streptomycine, *Revue de la tuberculose*, **12** : 165-186, 1948.
8. BLACK, M., et BOGEN, E., Streptomycin in tuberculous laryngitis, *Am. Rev. Tuberc.*, **56** : 405, 1947.
9. BREWER, L. A., et BOGEN, E., Streptomycin in tuberculous tracheobronchitis, *Am. Rev. Tuberc.*, **56** : 408-414, 1947.
10. BRYSON, V., SANSCOME, E., et LASKIN, S., Aerosolization of penicillin solutions, *Science*, **100** : 33, 1944.
11. CABOCHE, Henri, Essai de traitement de la tuberculose laryngée par l'antigène méthylique de Boquet et Nègre, *Société parisienne d'O-R-L.*, (12 mai) 1927.
12. CHAMBERLAIN, J. M., et GORDON, J., Treatment of endobronchial tuberculosis, *J. Thoracic Surg.*, **11** : 292, 1942.
13. CLERF, L. H., Tuberculous tracheobronchitis, *Diseases of the Chest*, **8** : 356, 1942.
14. CURRERI, A. R., GALE, J. W., DICKIE, H. A., et LONGLEY, B. J., Thoracoplasty and pulmonary resection in the treatment of tuberculous tracheobronchitis, *Am. Rev. Tuberc.*, **58** : 22, 1948.
15. DAVIES, Robert, Treatment of tuberculous tracheobronchitis, *Am. Rev. Tuberc.*, **48** : 94, 1943.
16. DUMAREST et LE TACON, Tuberculose bronchique et collapsothérapie, *La Presse méd.*, (janv.) 1946.

17. DUMAREST, F., et MAROTTE, Les bronchites tuberculeuses, *Revue Tuberc.*, **2** et **3** : 1920.
18. ELÖESSER, Leo, Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis, *Am. Rev. Tuberc.*, **30** : 123, 1934.
19. FERRANDO, L'examen systématique du larynx chez les tuberculeux pulmonaires, *Ann. Mal. or.*, **3** : 1928.
20. FIGI, F. H., HINSHAW, H. C., et FELDMAN, W. H., Treatment of tuberculosis of larynx with streptomycin ; Report of case, *Proc. Staff Meet., Mayo Clinic*, **21** : 127, 1946.
21. GRAHAM, E. A., Surgical diseases of the chest, *Lea and Febiger*, Philadelphie, 1935, p. 542.
22. HALLÉ, J., Diagnostic et traitement de la tuberculose trachéo-bronchique, *L'Union médicale du Canada*, **76** : 572, 1947.
23. HALLÉ, J., Contribution à l'étude du traitement local de la tuberculose trachéo-bronchique, *Laval médical*, **12** : 147, 1947.
24. HALLÉ, J., et POTHIER, A., Endoscopie des bronches segmentaires, *Laval médical*, **13** : 1-16, 1948.
25. HINSHAW, H. C., FELDMAN, W. H., et PFUETZE, K. H., Treatment of tuberculosis with streptomycin ; a summary of observation on one hundred cases, *J.A.M.A.*, **132** : 778, 1946.
26. HUANG, C. S., Tuberculous tracheo-bronchitis ; Pathological study, *Am. Rev. Tuberc.*, **47** : 500, 1943.
27. JACKSON, C., Bronchoscopy and œsophagoscopy, *W. B. Saunders and Co.*, Philadelphie, 1927, p. 309.
28. JACKSON, Chevalier L., et HUBER J. F., Correlated applied anatomy of the bronchial tree and lungs with a system of nomenclature, *Diseases of the Chest*, **9** : 1943.
29. JUDD, Archibald R., Tuberculous tracheo-bronchitis, *J. Thoracic Surg.*, **16** : 511, 1947.
30. KARLSON, Alfred G., et FELDMAN, William, H., The subeffective dose of streptomycin in experimental tuberculosis of guinea pigs, *58* : 129, 1948.
31. KAY, E. B., et MEADE, R. H., Penicillin in infections of the lungs and bronchi, *J.A.M.A.*, **129** : 200, 1945.

32. KERNAN, J. D., Treatment of tuberculosis of the trachea and bronchi, *Ann. O.R.L.*, **47** : 306, 1938.
33. MEISSNER, W. A., Surgical pathology of endobronchial tuberculosis, *Diseases of the Chest*, **11** : 18-25, 1945.
34. MORSE, Frank W., Penicillin spray in respiratory infections, *J.A.M.A.*, **132** : 272, 1946.
35. MYERSON, M. C., Tuberculosis of the trachea and bronchus, *J.A.M.A.*, **116** : 1611, 1941.
36. OATWAY, W. H., GALE J. W., et MOWREY, W. A., Allergy and tuberculous tracheobronchitis, *J. Thoracic Surg.*, **13** : 1, 1944.
37. OPHUS, Wm., Stanford Univ. Public. Univ. Series, *Med. Sci.*, **1** : 175, 1926.
38. ORNSTEIN, G. G., et EPSTEIN, I. G., Tuberculosis of major bronchi with little or no manifest pulmonary tuberculosis, *Quart. Bull. Sea View Hosp.*, **3** : 109, 1938.
39. OVERHOLT, R. H., et WILSON, H. J., Pulmonary resection for tuberculosis complicated by tuberculous bronchitis, **11** : 72-91, 1945.
40. PFUETZE, K. H., et ASHE, W. M., Present status of streptomycin in tuberculosis, *Diseases of the chest*, **14** : 446, 1948.
41. POLICARD, A., et GALY, P., Les bronches, *Masson et Cie*, Paris, 1945.
42. PORTMANN, G., et RETROUVAY, H., Les voies aériennes et la tuberculose, *Bibliothèque de Phtisiologie*, 1936.
43. REICHLE, H. S., et FROST, T. T., Tuberculosis of major bronchi, *Am. J. Path.*, **10** : 651, 1934.
44. RIGGINS, H. M., Tracheobronchial tuberculosis ; pathogenesis, pathology and pulmonary sequelæ, *Tr., Nat. Tuberc.*, **35** : 341, 1939.
45. SAMSON, P. C., Tuberculous tracheobronchitis ; the role of bronchoscopy, *Am. Rev. Tuberc.*, **34** : 671, 1936.
46. SCHÖNWALD, C., *Am. Rev. Tuberc.*, **18** : 425, 1928.
47. SEGAL, M. S., Progress in inhalation therapy, *Mod. Med.*, **14** : 63, 1946.
48. SEGAL, M. S., LEVINSON, L. et MILLER, D., Penicillin inhalation therapy in respiratory infections, *J.A.M.A.*, **134** : 762, 1947.

49. SILVERMAN, Gertrude, Tuberculosis of the trachea and major bronchi, *Diseases of the Chest*, **11** : 3-17, 1945,
50. SMITH, M. I., EMMART, E. W., et McCLOSKY, W. T., Streptomycin in experimental guinea pig tuberculosis, **58** : 112, 1948.
51. SOULAS, A., Système bronchique principal. Étages bronchoscopiques et zones pulmonaires, *Annales d'oto-laryngologie*, **64** : 1947.
52. SOULAS, A., La bronchoscopie dans la tuberculose broncho-pulmonaire, *Les Ann. d'oto-laryng.*, **65** : 403-415, 1948.
53. SOUTHWELL, N., Inhaled penicillin in bronchial infections, *Lancet*, **2** : 225, 1946.
54. STREPTOMYCIN COMMITTEE, VETERANS ADMINISTRATION, The effect of streptomycin upon pulmonary tuberculosis ; preliminary report of a cooperative study of 223 patients by the Army, Navy and Veterans Administration, *Am. Rev. Tuberc.*, **56** : 485-507, 1947.
55. STONE, M. J., Clinical aspects of endobronchial tuberculosis, *Diseases of the Chest*, **11** : 60-71, 1945.
56. TOMPSETT, R., Relation of dosage to streptomycin toxicity, *The Ann. of O.R.L.*, **57** : 181, 1948.
57. TURTLE, W. M., O'BRIEN, E. J., DAY, J. C., et PHILLIPS, F. J., Tuberculous stenosis of the major bronchi, *J. Thoracic Surg.*, **11** : 209, 1942.
58. VINSON, P. P., et HABEIN, H. C., *Surg., Gyn. and Obst.*, **46** : 562, 1928.
59. WARREN, W., HAMMOND, A. E., et TURTLE, Wm. M., The diagnosis and treatment of tuberculous tracheobronchitis, *Am. Rev. Tuberc.*, **37** : 315, 1938.
60. WOLFER, Henry, HIRSHLEIFER, Irving, SHAPIRO, R., Treatment of tuberculous ulcer of the tongue with streptomycin, *J.A.M.A.*, **136** : 249, 1948.

ANALYSES

R. B. GREENBLATT, W. E. BARFIELD, S. CLARK et N. BROWN.

Physiologic effectiveness of oral progesterone. (Activité physiologique de la progestérone *per os*.) *J. Clin. Endocrin.*, 10 : 886-897 (août) 1950.

On a longtemps cru à l'inefficacité de la progestérone ingérée en raison de sa destruction partielle par le suc gastrique et de sa conjugaison et désactivation au niveau du foie. Les auteurs vérifient cette affirmation chez 25 patientes de 17 à 37 ans. Ils administrent de 400 à 700 mg. de progestérone *per os* pendant 5 ou 7 jours avec ou sans préparation œstrogénique selon que le frottis vaginal indique ou non une activité œstrogénique. La plupart des patientes avaient une aménorrhée secondaire avec endomètre de type prolifératif ; plusieurs souffraient de ménorragies avec une hyperplasie glandulaire kystique de leur endomètre : l'expérience étant conduite en période d'aménorrhée après contrôle de l'hémorragie. On relève encore quelques cas d'aménorrhée primitive.

Pour juger de l'efficacité de la progestérone les auteurs adoptent les critères suivants :

1° L'induction d'une hémorragie à la suite de l'arrêt de la médication à la progestérone, habituellement 2 à 5 jours après l'arrêt du traitement et cela en l'absence d'ovulation spontanée ;

2° L'absence de progestérone endogène (corps jaune) du fait d'un cycle anovulatoire démontrée par l'étude de la température basale ;

3° Les modifications de l'endomètre avant et après la thérapeutique ;

4° En quatre cas, choisis au hasard, la détermination de la prégnanediol avant et après la thérapeutique.

Les auteurs démontrent l'absorption et l'utilisation certaine de la progestérone ingérée.

L'hémorragie consécutive à l'arrêt du traitement est observée dans 90,2 pour cent des cas, habituellement en deçà de soixante-douze heures ;

l'hémorragie se prolonge de trois à cinq jours et est l'équivalent d'une menstruation normale. Les résultats furent les mêmes que la patiente ait reçu ou non une médication œstrogénique préalable. Notons cependant que dans quelques cas où une ovulation s'est produite spontanément, la menstruation n'apparaît qu'environ quatorze jours plus tard.

Des seize curetages effectués, les auteurs n'observent qu'une seule fois un endomètre de type sécrétoire prémenstruel. Même des tentatives d'obtenir un tel endomètre par fortes doses de progestérone (200 mg. par jour pendant cinq jours) demeurent inefficaces.

Des dosages du prégnanediol avant et après traitement démontrent une importante augmentation de ce catabolyte dans l'urine après administration de progestérone. Comme le prégnanediol apparaît ici plus rapidement qu'après injection d'anhydrohydroxyprogestérone, les auteurs imaginent que la progestérone ingérée serait plus facilement absorbée et métabolisée et, dès lors, moins active que l'anhydrohydroxyprogestérone.

G.-A. BERGERON.

M. C. WILKINSON. *Pregnancy and skeletal tuberculosis.*

(Grossesse et tuberculose osseuse.) *J. Bone & Joint Surg., 32-B :* 307-313 (août) 1950.

Depuis 1937, à l'hôpital Black Notely, 300 femmes enceintes, tuberculeuses, furent traitées avec résultats très nets.

Toute femme enceinte souffrant de tuberculose pulmonaire ne voit aucunement sa maladie s'aggraver en autant qu'elle continue de recevoir un traitement adéquat durant sa grossesse.

En résumé, l'auteur rapporte les observations suivantes :

1° *Quatorze cas de tuberculose vertébrale.* Aucun réveil de la lésion ni aggravation de la disformité, du fait de la grossesse, ni aucune difficulté à l'accouchement.

2° *Cinq cas de coxalgie.* Toute femme enceinte avec une hanche ou les deux hanches ankylosées peut avoir un travail normal.

3° *Sept cas de tuberculose du genou.* On note chez les jeunes femmes une fréquente association de tuberculose osseuse et de tuberculose pulmonaire, cependant l'auteur ne rapporte aucun effet nocif résultant de la grossesse.

4° *Deux cas de tuberculose sacro-iliaque.* Aucun effet nocif.

5. *Quatre cas de tuberculose de l'épaule, du pied ou du poignet.* Aucun effet nocif.

CONCLUSIONS

1° La majorité des femmes enceintes ne montrent aucune aggravation de leur lésion tuberculeuse et celle-ci ne complique aucunement leur grossesse ;

2° La grossesse ne semble pas être la cause déclenchante de la tuberculose osseuse ;

3° La grossesse semblerait augmenter la résistance à la tuberculose, sans doute du fait que la femme enceinte fait une vie plus régulière ;

4° L'augmentation des stérols dans la circulation s'associe à l'augmentation de l'activité réticulo-endothéliale. On a constaté que la prolifération du tissu réticulo-endothélial augmentait dans le traitement du lupus par le calciférol. Et dans la grossesse on note l'augmentation du cholestérol.

Donc, la grossesse ne réactive aucunement les lésions bacillaires guéries cliniquement et radiologiquement et, de plus, la tuberculose ne nuit aucunement à la grossesse et au travail.

Jean-Louis LAROCHELLE.

C. LIAN et A. KURSAT. Un nouveau médicament toni-cardiaque : la thévétine cristallisée. *La Presse médicale*, 54 : 937 (2 septembre) 1950.

Les auteurs font part des résultats de leurs recherches sur un nouveau toni-cardiaque : la thévétine cristallisée. Ce glucoside est le principal actif de la *Thevetia nerifolia*, plante qui croît aux Antilles.

La thévétine est obtenue sous forme cristallisée, très soluble dans l'eau, elle est dissoute dans 120 parties d'eau froide. Grâce à sa grande solubilité, le produit est doué d'une action et d'une élimination rapides. La thévétine possède les principaux avantages de la digitaline du fait qu'elle est très active par voie orale, les principaux avantages de l'ouabaïne : solubilité dans l'eau, action et élimination rapides. L'expérience sur les animaux a montré que la thévétine a, dans l'ensemble, les mêmes actions cardiaques que la digitaline et l'ouabaïne : augmentation du pouvoir contractile du muscle cardiaque (action inotrope positive), action ralentissante (action chronotrope négative), diminution de la conductibilité (action dromotrope négative), augmentation de la tonicité (action tonotrope positive) ; enfin, son action sur les vaisseaux périphériques est identique à celle de la digitaline. Il s'agit donc bien d'un corps digitalique ; elle provoque les mêmes perturbations électrocardiographiques que la digitaline.

En clinique, dans l'insuffisance cardiaque grave, la thévétine ne paraît pas donner de résultats supérieurs à ceux obtenus avec la digitaline et l'ouabaïne. Par contre, dans l'insuffisance cardiaque légère accompagnant les lésions orificielles, où la dyspnée paraît être le symptôme prédominant, elle s'est montrée supérieure à la digitaline cristallisée, une amélioration notable se faisant sentir après trois à quatre jours de traitement.

La thévétine peut être administrée par voie intraveineuse et par voie orale. La voie veineuse paraît indiquée dans les grandes insuffisances cardiaques où les désordres hépatiques risquent de gêner son absorption. La thévétine est employée en solution contenant un milligramme par centimètre cube, soit 20 gouttes pour 1 milligramme de

produit actif. La dose moyenne est de 1 milligramme par jour par voie veineuse ; après quelques jours, on pourra donner 1 milligramme, deux fois par jour ; une injection matin et soir. Par voie orale, on commence avec une dose de 10 gouttes, matin et soir ; le troisième jour, 12 gouttes, matin et soir ; le sixième jour, 15 gouttes, matin et soir ; le huitième jour, 20 gouttes, deux fois par jour. La durée de la cure est en moyenne de dix jours, on instituera une période de repos de deux à cinq jours, entre les cures. S'il apparaît de l'intolérance, en particulier, de la diarrhée, le traitement est cessé immédiatement ; il sera repris après quelques jours avec des doses moindres. Dans les cas graves, les cures à la thévétine peuvent être beaucoup plus longues : 15 à 20 jours et même plus ; on se basera sur la tolérance digestive et sur l'importance de l'amélioration obtenue.

L'indication de choix de la thévétine paraît être l'insuffisance cardiaque dyspnésante où la voie orale a des chances de l'emporter sur la digitaline et où l'ouabaïne n'est pas indiquée. Dans les grandes insuffisances cardiaques, on pourra encore alterner des cures de thévétine avec des cures de digitaline et d'ouabaïne.

Honoré NADEAU.

ÉDITORIAL. Intermittent claudication. (Claudication intermittente.) *Lancet*, 2 : 59, (8 juillet) 1950.

On appelle claudication intermittente un boitement qui survient au cours de la marche. Elle est causée par une douleur au mollet allant du simple endolorissement jusqu'à la douleur excrucante. Elle disparaît quand le malade s'arrête.

Lewis et ses collaborateurs ont démontré que, dans le muscle ischémie qui se contracte, un facteur particulier existe qui excite les nerfs sensitifs et provoquent la douleur. Cette ischémie est produite par un rétrécissement du calibre artériel ou des thromboses locales dans les artères périphériques.

Les muscles du mollet sont, le plus souvent, le siège de la contracture douloureuse de la claudication intermittente. La douleur peut, cependant, se localiser parfois à la face antérieure de la jambe, à la cuisse ou au pied.

Localisée au pied, elle peut être attribuée à une entorse ou à un pied plat. Une histoire bien précisée de la douleur et de ses caractères, un examen soigneux du membre et la présence d'autres phénomènes vasculaires, permettront de préciser le diagnostic.

Le professeur Boyd a publié, dans le *Journal of Bone and Joint Surgery* (31P : 325 1949) le résultat des observations que lui et ses collaborateurs ont colligées dans la clinique des maladies périphériques du *Manchester Royal Infirmary*.

Il classe les claudicants en trois catégories :

Premier groupe. La douleur apparaît à la marche ou à l'effort et elle disparaît sans que l'individu n'ait à s'arrêter ;

Deuxième groupe. La douleur apparaît et atteint un niveau supportable, même à la marche. Elle ne disparaît cependant que si le sujet s'arrête ;

Troisième groupe. La douleur apparaît à la marche et s'exagère progressivement au point que l'individu doit s'arrêter.

Boyd croit que la claudication intermittente se rencontre au cours de trois types particuliers de maladie vasculaire périphérique :

a) La plus fréquente, c'est l'artérite oblitérante sénile ou artériosclérose.

La plupart des maladies artérielles qui se développent après trente-cinq ans sont des manifestations d'artério-sclérose. On peut même en rencontrer avant trente ans.

Beaucoup de maladies de Buerger sont, en réalité, des athéromatoses.

b) La thrombose de l'artère poplitée suit, dans l'ordre de fréquence. Cette thrombose est un phénomène local pas toujours facilement explicable comme étiologie. L'auteur en a retrouvé six cas parmi ses 472 observations. Cette affection aussi est souvent diagnostiquée maladie de Buerger.

c) Enfin, la maladie de Buerger (la thrombo-angéite oblitérante) et les artérites juvéniles infectieuses viennent en troisième lieu.

Le traitement a deux indications bien précises : calmer la douleur et prévenir la gangrène. Plusieurs facteurs sont à considérer : l'âge du malade, la nature de l'affection causale, les maladies associées, les conditions domestiques et économiques du malade, l'atteinte plus ou moins profonde de la santé générale de l'individu et de la jambe malade.

Les malades du premier groupe répondent assez bien au traitement médical et à la réassurance. Chez les malades du deuxième groupe, Boyd a pratiqué la sympathectomie lombaire des trois premiers ganglions. Il a observé 70 pour cent d'amélioration. Ces malades ont pu marcher plus d'un mille sans éprouver de douleurs et l'amélioration est stable. Quand la sympathectomie ne donne pas les résultats attendus, il pratique la ténotomie du tendon d'Achille. Les jumeaux ne servent plus à la marche et la patient apprend vite à marcher sans eux.

Chez les malades du troisième groupe la ténotomie est l'opération de choix pour calmer la douleur.

L'angine de poitrine, la thrombose coronaire, et l'hypertension artérielle sont des contre-indications à la sympathectomie. Dans l'artérite sénile, le sujet est plus exposé à mourir de sa maladie qu'à perdre la jambe. La chute de pression artérielle favorise la thrombose et la gangrène.

La sympathectomie lombaire est une opération bénigne. Boyd n'a eu qu'une seule mort après 600 opérations ; les deux côtés peuvent être faits au cours de la même intervention et l'âge du patient n'est pas une contre-indication.

Chez les malades pour qui l'intervention est un risque, on peut tenter la *sympathectomie chimique* au moyen d'une injection locale d'une solution de phénol à 10 pour cent. La technique en est assez difficile.

Parmi tous les médicaments utilisés à la *Manchester Clinic*, le seul qui ait paru donner des résultats encourageants, tant sur les douleurs que sur les phénomènes circulatoire de la jambe malade, c'est la vitamine E à la dose de 400 milligrammes *per os* et par jour. On observe des résultats appréciables en six à 8 semaines.

Sylvio LEBLOND.

Warfield T. LONGCOPE et John A. LUETSCHER. **The use of BAL in the treatment of the injurious effects of arsenic, mercury and other metallic poisons.** (L'emploi du BAL pour le traitement des effets nuisibles de l'arsenic, du mercure et d'autres poisons métalliques.) *Am. Int. Med.*, 31 : 545, (octobre) 1949.

L'emploi du BAL (2-3-dimercaptopropanol) dans le traitement des intoxications par certaines substances métalliques est la résultante des expériences tentées par Peters et ses collaborateurs d'Oxford et des travaux de Stocken et Thompson, qui ont démontré que l'arsenic, en présence de BAL, formait un composé stable et non toxique constituant, de ce fait, un antidote au lewisite. Ultérieurement, Gilman et ses collaborateurs firent connaître qu'on obtenait les mêmes résultats dans l'intoxication ou empoisonnement par le mercure.

Eagle a préconisé une préparation à 10 pour cent de BAL dans 20 pour cent de benzoate de benzyle avec l'huile d'arachides comme véhicule. Les injections de cette préparation se font par voie intramusculaire à des doses de trois milligrammes par kilogramme de poids. Si la dose est de cinq milligrammes, des réactions plus ou moins fâcheuses se produisent dans les deux tiers des cas.

Eagle et Magnuson, Carleton, Peters et leurs collaborateurs, chez 88 et 74 patients qui souffraient d'intoxication arsenicale au cours du traitement d'une syphilis, eurent, dans la majorité des cas, un résultat très satisfaisant et quelquefois surprenant, dans au moins 70 pour cent des cas.

L'effet curatif du BAL fut encore plus impressionnant dans l'intoxication par le mercure.

Le BAL fut donné à 61 patients souffrant d'empoisonnement par le mercure. Vingt de ceux-ci avaient avalé 0.5 gramme de bichlorure de mercure ; dix-huit, 1 gramme ; douze avaient absorbé 1 g. 50 et onze de 2 à 20 grammes de bichlorure. Il y eut seulement deux décès, après un et deux grammes de bichlorure.

Le BAL doit être donné dans les quatre heures qui suivent la prise du toxique. Chez 38 patients traités de cette façon qui avaient absorbé d'un à vingt grammes de bichlorure de mercure, il n'y eut aucune mortalité, tandis que, dans un autre groupe de 96 malades ayant absorbé du bichlorure mais n'ayant pas été traités par le BAL, il y eut 27 décès.

Il semblerait, par ailleurs, que le BAL peut aussi avoir de bons effets dans le traitement de l'intoxication par les sels d'or et par les sels d'antimoine, mais non dans les cas d'intoxication par le cadmium.

Dans les intoxications par le plomb, l'effet du BAL est discutable. Le plomb se combinerait bien avec le BAL, mais il formerait un composé qui peut se montrer aussi毒ique que le plomb lui-même.

Les auteurs concluent en disant que le BAL est utile dans le traitement des intoxications par l'arsenic et l'or, qu'il est remarquablement effectif dans les empoisonnements par le bichlorure, mais qu'il est de valeur douteuse et qu'il peut même être nocif dans certaines autres intoxications par des produits métalliques, le plomb en particulier.

Pierre JOBIN.

Docteur MARTINY. Les états circulatoires et les troubles vasculaires périphériques selon les biotypes de base.

L'auteur décrit les modalités de la circulation sanguine, selon les quatre biotypes de base. Ces modalités expliquent leur tendance majeure à divers troubles vasculaires périphériques, érythromégalgie avec cellulite chez l'entoblastique, œdème angioneurotique chez le mésoblastique, syndrome de Raynaud, chez la chordoblastique, cyanose chez l'extoblastique.

C'est avec l'ensemble du biotype, que la prédisposition se constitue et divers facteurs y concourent.

A l'échelon capillaire, on note, vaso-dilatation de l'aneurysme artériel pour le groupe antomésoblastique, vaso-constriction pour le groupe choro-ectoblastique ; chez les mixotypes, l'intrication et l'alternance des symptômes sont fréquents, mais essayer de rattacher leur mécanisme aux dominantes essentielles, est d'un intérêt discriminatoire pratique primordial.

L. GERSON.

Docteur GERSON (Louis). Essai sur l'importance et le rôle des anastomoses macroscopiques dans la pathologie veineuse.

L'auteur envisage d'abord les insuffisances fonctionnelles et les anomalies anatomiques des anastomoses. Il insiste notamment sur les phénomènes de « captation » au niveau des veines superficielles et, d'autre part, sur les insuffisances des vaisseaux perforants qui exigent la sclérose ou la ligature de la perforante. La sclérose qui n'atteint pas la perforante causale est un acte parfaitement inutile, dit-il. Il montre aussi que la sclérose en position couchée et à début proximal est la seule méthode qui réalise la suppression des perforantes. Il décrit les principales formes cliniques des insuffisances des perforantes.

Il aborde ensuite les maladies des anastomoses des organes génito-urinaires : hémorroïdes, varicocèles, varices des bourses, veines péniennes.

Dans une deuxième partie : il décrit les thromboses des anastomoses : thromboses des veines pénien-nes superficielles et des corps érectiles, phlébites superficielles limitées ou extensives, phlébites d'effort, coups de fouet, réactions des injections sclérosantes. Il en conclut que les thromboses des perforantes sont toujours associées aux thromboses des veines « liminaires ». Il montre que ces faits s'observent de la même façon dans la septicémie veineuse subaiguë, dans les phlébites vraies, dans la maladie de Mondor, la thrombose hémorroïdaire.

Il conclut en montrant que l'étude des insuffisances des anastomoses : permet de mieux examiner et traiter les malades et d'éviter les récidives ; d'utiliser au maximum le traitement sclérosant. L'étude des thromboses montre l'unicité du processus dans les phlébites, les péri-phlébites et les réactions sclérosantes. Elle permet d'établir un pronostic précis et des règles thérapeutiques importantes.

L. GERSON.

Docteur RICHAUD (Ajaccio). *Traitemen-t de l'hypertension artérielle par radiothérapie anti-inflammatoire.*

L'auteur envisage les hypertensions permanentes et les hypertensions paroxystiques. Il montre le rôle étiologique des focal-infections. Les causes cliniques (surrénales, thyroïdes, ovaires) sont déclenchées, elles aussi, par la toxi-infection. Pour l'auteur il s'agit avant tout d'amygdalite ou de colite. Il les traite par radiothérapie anti-inflammatoire dont il décrit la technique précise.

L. GERSON.

A. VALORY. *Propos sur la cure sclérosante des hémorroïdes.*

L'auteur donne son expérience de ce traitement. Il insiste sur l'examen général indispensable, l'examen du rectum et de l'anus, la technique des injections sclérosantes, la cure des fissures et la cure hémorroïdaire ; il montre l'innocuité et le caractère ambulatoire de ce traitement.

L. GERSON.

Professeurs JAUSION et PFAFF. *Thromboses et arthroses.*

Les auteurs montrent que l'étude des acides muco-polysaccharides polymérisés permet de rapprocher thromboses et arthroses. Ils évoquent les relations chimiques et thérapeutiques qui existent entre l'héparine et les hyaluronidases, les rapports entre les thromboses et les affections systématiques du collagène.

L. GERSON.

H. E. SNYDER, de Windfield, Kansas, et J. W. CULBERTSON.

Pigmentary nephropathy in war casualties. (Néphropathie pigmentaire dans les accidents de guerre.) *Archives of Surgery*, 56 : 651-671, (mai) 1949. Les auteurs ont fait ces observations en collaboration avec les hôpitaux d'évacuation de la V^e armée.

Le développement d'une oligurie progressive et d'une anurie, chez les accidents de guerre qui se relevaient du choc ou qui étaient apparemment sur la voie de la guérison après des opérations chirurgicales graves, a causé la mort d'un grand nombre de soldats grièvement blessés. La mort survenait habituellement entre les quatrième et huitième jours après la blessure. A l'autopsie, les reins étaient augmentés de volume et l'examen microscopique a montré des trainées pigmentaires dans la partie distale des tubes contournés et des tubes collecteurs. Les tubes étaient dilatés à leur extrémité proximale et en quelque sorte nécrosés en leur partie distale, avec quelques réactions inflammatoires dans le stroma voisin. Quelque fois, on trouvait un léger œdème des cellules de la capsule de Bowman. On a baptisé cette lésion de différents termes, comme la néphropathie pigmentaire, la néphrose hémoglobinurique et la néphrose du néphron inférieur.

Snyder et Culbertson présentent ici l'étude de 99 cas reconnus de néphropathie pigmentaire. Tous ces cas, sauf 5, ont montré qu'il avait existé un certain état de choc pendant une certaine période de temps. De ces 5 cas, où il n'y a pas eu évidence de choc, on peut dire que 4 ont présenté un empoisonnement par les sulfamidés, un traumatisme par écrasement et une violente réaction à la transfusion. Le cinquième cas n'avait pas une observation complète. Les auteurs discutent de la gravité des blessures, du nombre des complications, de la quantité du sang et du plasma à utiliser et des autres facteurs de traitement possibles et donnent des références sur les travaux récents de recherches expérimentales.

La névropathie pigmentaire se manifeste sous différentes formes. Dans les traumatismes des champs de bataille, les lésions rénales viennent probablement de l'ischémie rénale et de l'excrétion de pigment. L'origine de l'ischémie rénale est la vaso-constriction que l'on rencontre chez les opérés en état de choc ou dans des conditions aussi mauvaises. On n'a pas encore définitivement établi si la vaso-constriction est due aux toxines produites par les tissus traumatisés ou par une stimulation vaso-motrice réflexe. Le pigment ainsi excréte peut être la myoglobine ou l'hémoglobine. L'hémoglobine peut provenir du sang transfusé, de l'hémolyse intramusculaire et probablement d'autres sources. On n'a pas défini clairement le rôle de l'infection, mais on devrait la rechercher, comme on devrait aussi étudier l'influence des différents agents anesthésiques.

On doit instituer d'abord un traitement prophylactique. On doit combattre vigoureusement l'état de choc, en remplaçant rapidement le volume du sang perdu. On doit pour cela choisir le meilleur moyen, qui est, dans la plupart des blessures de guerre, le sang complet. L'oxygène est utile pour combattre l'anoxie, qui peut résulter de la vaso-constriction

dans la sphère de la circulation rénale. On doit éviter l'usage abusif des sulfamidés et cesser leur usage quand on croit qu'on a affaire à des conditions prédisposantes à la néphropathie. Il faudrait éviter également la déshydratation quand c'est possible et, de toutes façons, la corriger promptement. La résection chirurgicale complète de tous les tissus mortifiés, l'ablation des corps étrangers et l'installation d'un bon drainage dans les régions infectées sont des éléments importants.

Pierre JOBIN.

E. G. GURDJIAN, Détroit, Mich., et J. E. WEBSTER. **Low back herniations of the nucleus pulposus.** (Hernies lombaires du *nucleus pulposus*.) *American Journal of Surgery*, 76 : 235-243 (sept.) 1948. Les auteurs ont travaillé en collaboration avec le Département de chirurgie de la Faculté de médecine de l'université Wayne et le Département de neurochirurgie de l'Hôpital Grace, Détroit, Mich.

Gurdjian et Webster revoient les observations de 196 malades qui ont présenté des douleurs lombaires avec irradiation sciatique et qui ont subi des interventions chirurgicales au cours des six dernières années jusqu'à septembre 1946.

146 malades ont été opérés pour une hernie simple, 9 présentaient deux disques anormaux, 5 avaient un disque hernié calcifié et 8 présentaient une grosse déchirure. Chez 28 malades, on n'a pas trouvé de hernie du disque : de ces 28 cas, on en a trouvé 12 qui présentaient des varicosités le long des racines des nerfs rachidiens, 7 qui avaient de la compression des racines nerveuses par les tissus voisins et 8 qui ne montraient rien d'anormal.

Chez tous, on a pratiqué une ponction lombaire et la majorité a révélé un taux élevé de l'albumine totale dans le liquide céphalo-rachidien. On a fait une myélographie au lipiodol ou au pantopaque à 31 malades. Dans 21 cas, il y eut concordance des découvertes myélographiques et opératoires. Dans les 10 autres cas, les constatations furent négatives ou faussement positives. On a fait à tous les malades une radiographie de la colonne vertébrale et on a observé des anomalies dans 27 cas. Dans 20 cas, il y avait un disque étroit mais c'est seulement dans 7 cas que la lésion correspondait à l'espace intervertébral intéressé, pendant que, chez 13 malades, le rétrécissement existait dans d'autres espaces que celui intéressé.

Chez 121 malades, l'opération a consisté en une hémilaminectomie et l'exposition des 4^e et 5^e espaces intervertébraux du côté atteint. On a pratiqué, dans 23 cas, une laminectomie bilatérale et dans 52 cas, une hémilaminectomie combinée aux 4^e et 5^e espaces du côté atteint avec fusion par ostéosynthèse lombosacrée. Pour cette fusion, on a généralement prélevé un greffon ostéopériosté du tibia ; on a surtout placé la

greffe du côté non laminectomisé. Chez quelques malades, on a employé la technique de Moore et on a appliqué le greffon, le malade étant en position de flexion pour ouvrir au maximum le bord postérieur des espaces intervertébraux. En deux semaines, la majorité des opérés pouvaient reprendre la marche.

Les auteurs publient en un tableau saisissant, les résultats opératoires de 80 malades : les $\frac{1}{4}$ eurent des résultats excellents ou bon, 20 p. 100 des résultats convenables et 12 p. 100 des résultats nuls.

Les auteurs concluent que, la plupart du temps, on peut différer l'opération à la première attaque de douleur lombaire avec sciatique, mais qu'on doit intervenir si le disque a une grosse déchirure et s'il cause des troubles nerveux importants. Ils ont pratiqué la fusion lombo-sacrée dans les cas de spondylolisthésis, d'équilibre instable de la cinquième vertèbre lombaire, d'une longue histoire de douleurs lombaires et chez certains malades qui s'adonnent à des travaux pénibles. En général, les résultats ont été satisfaisants. On a obtenu des résultats semblables dans les cas où l'on a combiné la fusion osseuse et ceux qui ont subi une petite hémi-laminectomie. Il est bon également, comme l'a suggéré Dandy, de faire une exploration de routine des 4^e et 5^e espaces intervertébraux.

Pierre JOBIN.

Cl. RENAUD. **Les embolies pulmonaires.** *La Presse médicale*, 58 : 1241, (8 novembre) 1950.

Étiologie. Les embolies pulmonaires sont, d'abord, une complication des phlébites, surtout celles des membres inférieurs : un phlébitique a 25 pour cent de chances de faire une embolie et 6 pour cent d'en mourir. On les rencontre le plus fréquemment dans les accouchements, les opérations gynécologiques, les prostatectomies, les cures de hernie, les cancers du côlon, les enclouages du col du fémur et les ablations de tumeurs cérébrales.

Mais il y en a aussi dans les maladies médicales : White, à Boston, trouve 46 embolies pulmonaires, en 1944, contre 26 dans les Services de chirurgie ; les séjours prolongés au lit (cardiopathies) ralentissent la circulation.

La phlébite latente mérite d'être recherchée avec soin : un mouvement fébrile, une légère accélération du pouls, une douleur provoquée ou spontanée au mollet, un petit œdème malléolaire avec élévation thermique du même membre.

Symptômes. Il y a trois formes habituelles :

1^o mort brusque mais heureusement rare ;

2^o syndrome asphyxique avec violent point de côté ou encore un état de collapsus cardio-vasculaire intense et prolongé ;

3^o l'infarctus hémoptoïque de Laënnec est le plus typique des trois avec son point de côté suivi de crachats hémoptoïques, au bout de trente-

six ou quarante-huit heures, fièvre à 38°-39°C., signes de foyer pulmonaire et d'épanchement pleural et radiographie positive.

D'autres formes plus rares se présentent :

1. Formes angineuses ou pseudo-pneumoniques ;
2. Formes frustes, où Lenègre a constamment retrouvé deux signes : l'élévation thermique au-dessus de 38°C et l'épanchement pleural à formule inflammatoire.

Pathogénie. 1° *Origine du caillot.* Le plus souvent, le caillot provient d'une phlébite du membre inférieur, grâce à deux facteurs principaux : la stase et l'hypercoagulabilité sanguine.

- a) La phlébo-thrombose donne un caillot qui adhère à l'endoveine par un petit pédicule et qui n'oblitére pas la circulation ;
- b) La thrombo-phlébite donne un caillot qui adhère largement à la paroi et qui obstrue la circulation veineuse ; l'inflammation cause les douleurs et le spasme facilite l'oblitération qui conditionne l'œdème.

Le caillot siège presque toujours dans les veines du mollet et du pied ; chez vingt cardiaques ayant eu des embolies pulmonaires, Lenègre a trouvé dix-sept fois une thrombose de ces veines.

2° *Cause immédiate de la mort.* Les réflexes neuro-végétatifs causent la mort, d'après Villaret, Justin-Besançon et Cardin ; c'est l'obstruction mécanique de l'artère pulmonaire, d'après Géry, Fontaine et Kukovec.

Prophylaxie. a) Il faut d'abord lutter contre la stase par le lever précoce et la position demi-assise, afin d'éviter les phlébites. Dans les interventions gynécologiques chez les cardiaques, on peut administrer préventivement de l'héparine ou du dicoumarol ;

b) Lorsque la phlébite est constituée, il est classique d'immobiliser le membre, malgré que plusieurs auteurs pensent que cette immobilisation est illusoire et néfaste, parfois. C'est le moment d'utiliser les vasodilatateurs ; l'infiltration novocainique du sympathique lombaire est des plus efficaces. Les anticoagulants sont encore indiqués, mais il est indispensable de leur associer la mobilisation et le lever précoce. Les ligatures veineuses constituent un moyen radical d'empêcher les migrations.

Traitemen curatif. L'héparine est encore indiquée dans les embolies : doses massives, à raison de 150 milligrammes, toutes les quatre heures, afin de maintenir un minimum de circulation dans l'artère pulmonaire. Contre le choc et l'asphyxie, on emploie l'oxygène, l'éphédrine et les sédatifs nervins. Ainsi, on calme l'angoisse du malade, on supprime le point de côté et l'on réduit l'asphyxie.

Dans le cas d'échec ou d'embolie dramatique, on peut pratiquer la délicate opération de Trendelenburg.

Pierre JOBIN.

REVUE DES LIVRES

How to become a doctor, par George R. MOON. *The Blakiston Company*, Philadelphie.

Écrit par un homme possédant vingt ans d'expérience comme examinateur et archiviste à l'université *Illinois Colleges of Medicine, Dentistry and Pharmacy*, ce livre de 131 pages contient une abondance de renseignements destinés à aider les futurs médecins, dentistes, pharmaciens, vétérinaires, optométristes, pédicures, ainsi que ceux qui s'occupent de cures d'occupation, d'illustration médicale et de science.

How to become a Doctor contient un index et un résumé des conditions requises pour l'admission aux principales écoles professionnelles des États-Unis et du Canada, dont la vôtre. Le livre fournit des renseignements particuliers à ces écoles et relatifs à plusieurs sujets importants, mais fréquemment oubliés, sur lesquels on peut se baser pour décider si l'on doit accepter ou refuser un candidat.

La méthode biométrique pour le diagnostic des états variqueux,
par le docteur Léon MABILLE.

L'auteur rappelle l'utilité de sa technique d'oscillométrie des membres inférieurs. En comparant les chiffres obtenus pour les tensions maxima et minima, pour la pression différentielle et l'indice oscillométrique dans 4 attitudes types (position horizontale, position horizontale jambe en l'air, position assise, position debout) on obtient des graphiques très clairs qui caractérisent l'état normal et différencient nettement les divers états pathologiques veineux, notamment l'insuffisance valvulaire de la saphène, l'asthénie vasomotrice et les causalgies, les oedèmes et les troubles trophiques d'origine veineuse, les reliquats de phlébite. On peut déceler ainsi l'atteinte artérielle dans les séquelles de phlébite.

Ces graphiques constituent un guide très sûr au point de vue thérapeutique, l'opportunité, le choix, la valeur des traitements étant ainsi précisée.

Essai clinique sur les cellulites et les hypodermites, par les docteurs GLOTZ et GERSON.

Les auteurs définissent et décrivent ces entités morbides et les différentes formes cliniques que l'on peut rencontrer : d'abord la cellulite généralisée ou cellulite-maladie, qui revêt des formes multilocalisées ou paucilocalisées. Dans ce dernier cas, les formes sont nombreuses : empâtement symétrique des membres inférieurs, forme rhizométrique, formes localisées périarticulaires, abdominales, pectorales, costales.

Ils en rapprochent l'adipocyanose sus-malléolaire et l'adipocellulite périarticulaire.

Les hypodermites peuvent être soit aigus (staphylococcique, streptococcique, postphlébitique ou périphlébitique, avec des variétés suivant l'évolution et le nombre des foyers). Elles peuvent être chroniques et, alors, revêtent soit un type hypertrophique (avec les variétés postphlébitique, postlymphangitique, séquelle d'œdème cardiaque ou rénal, d'origine artérielle) soit un type à tendance scléro-atrophique se manifestant soit par des coulées périveineuses soit sous forme segmentaire.

Aux points de vue étiologique et pathogénique, les cellulites se développent sur des terrains endocriniens, colitiques ou bacillaires ; les hypodermites relèvent soit d'un processus infectieux à tendance non supurative, soit de processus artériels ou veineux localisés, soit de processus d'œdème chronique ou à répétition.

Contribution au traitement ambulatoire de la fissure anale,
par les docteurs Jean VILLAR et HOFFMANN-MARTINOT.

Les auteurs décrivent leur technique habituelle et l'emploi d'une solution de scurocaïne-subtosan pénicillée dont l'effet est plus soutenu et plus rapide que celui des solutions huileuses. Elle évite également les accidents suppurratifs secondaires au traitement, ce qui est un avantage considérable.

Biochimie médicale, 3^e édition revue et corrigée des *Éléments de Biochimie médicale*, par Michel POLONOVSKI, membre de l'Académie de médecine, P. BOULANGER, M. MACHEBOEUF, J. ROCHE et C. SANNIE, professeurs de chimie biologique des Facultés de médecine. Un volume de 710 pages avec 61 figures. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Sous ce titre nouveau paraissent en 3^e édition les *Éléments de biochimie médicale* dont l'intérêt a été consacré par le succès des deux premières éditions. Celle-ci a été complétée et remaniée en plusieurs chapitres, et allégée sur d'autres points.

Les auteurs ont rassemblé les éléments indispensables à la formation biologique du médecin. Si leur ouvrage s'adresse principalement aux

étudiants en médecine, dont il suit les programmes d'enseignement, les étudiants en pharmacie et les candidats au certificat de chimie biologique en tirent également grand profit.

Se modelant sur l'enseignement de la chimie médicale, ce petit traité comporte deux parties, développées en quelques grands chapitres :

L'étude des principaux constituants de l'organisme prélude à celle de leur métabolisme et n'est poursuivie qu'en tant qu'elle est indispensable à en pénétrer le mécanisme. Le problème des réactions diastasiques a été traité dans toute son ampleur, bien que sous une forme accessible au lecteur le moins spécialisé.

Un tableau d'ensemble de l'alimentation complète enfin cette œuvre, qui ne vise qu'à donner des vues précises et justes sur la biochimie normale et pathologique, tout en se limitant aux données physiologiques indispensables au diagnostic et à l'art de guérir.

Une cause généralement méconnue de la fissure anale, par le docteur WARTER.

L'auteur incrimine les fruits acidifiants, surtout les tomates. Il recommande la médication alcaline.

Le diagnostic du sexe foetal durant la grossesse (travail du Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de médecine de Bordeaux, professeur G. Dubreuil), par le docteur Pierre KLOTZ. Un vol. in-8° de 156 pages avec figures dans le texte. 300 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Deux parties essentielles composent cet ouvrage :

Dans la première, se trouvent exposées en détail les quelques soixante-dix méthodes proposées depuis quatre mille ans pour reconnaître le sexe d'un fœtus durant la grossesse. On voit ainsi défiler, au fur et à mesure des progrès de la science, les diverses solutions offertes respectivement par l'astrologie, la radiesthésie, l'examen allergiques, enfin l'endocrinologie.

La conclusion de cette étude approfondie, qui s'appuie sur de nombreuses publications françaises et étrangères, conduit l'auteur, dans la seconde partie du travail, à mettre à l'épreuve une méthode séduisante, voisine de la réaction de Friedmann-Brouha.

Ce contrôle, basé sur une série d'expériences accompagnées chacune d'un protocole opératoire complet, voit sa valeur renforcée par une critique rigoureuse des résultats qui triomphent cependant sans difficulté.

Une planche de microphotographies illustre l'ouvrage qui se termine par une importante bibliographie.

Formulaire gynécologique du praticien, par G. JEANNENEY, professeur de Clinique gynécologique, et Marc ROSSET, assistant du Service de clinique gynécologique, à la Faculté de médecine de Bordeaux. Quatrième édition revue, corrigée et augmentée. Un volume in-8° de 318 pages avec 51 figures. 245 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Soucieux, comme dans les précédentes éditions, de faciliter la tâche du médecin et de l'étudiant, les auteurs se sont efforcés de faire œuvre à la fois scientifique et pratique.

Dans cette quatrième édition, remaniée et complétée par les dernières acquisitions de la gynécologie, le praticien, grâce à une nouvelle classification des sujets traités, pourra trouver facilement la réponse au problème qui le préoccupe, que celui-ci soit de thérapeutique, de gynécologie courante, de physiothérapie, d'endocrinologie, d'hormonologie, etc.

Dans une première partie sont classées les généralités : exploration, diagnostics urgents, thérapeutique générale.

La deuxième partie du Formulaire est consacrée au traitement de tous les cas pathologiques de gynécologie ; des chapitres spéciaux et nouveaux sont réservés aux troubles hormonaux, aux complications de la menstruation, à la fécondation et à ses anomalies, aux complications de la grossesse.

Enfin, dans deux derniers chapitres sont exposés les traitements de divers syndromes et les notions essentielles de médecine légale en gynécologie.

Grâce à sa clarté et à sa documentation, cette quatrième édition ne manquera pas de trouver, auprès du médecin praticien, le succès que connurent ses devancières.

Les thyroïdectomisés, par R. LEIBOVICI, chirurgien des Hôpitaux de Paris, et GILBERT-DREYFUS, médecin des Hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Paris. Dans la Collection *L'Avenir des opérés*, dirigée par R. Leibovici et Gilbert-Dreyfus. Un volume in-8° de 112 pages. 140 fr. *G. Doin et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Ce volume est le premier d'une série de manuels de clinique thérapeutique postopératoire, où l'on voit l'ancien opéré, comparaître à la fois devant son médecin et devant son chirurgien et ceux-ci établir ensemble, pour parachever la guérison, le traitement le mieux approprié.

La maladie de Basedow est une maladie de la civilisation, dont la fréquence va en se multipliant et que tous les chirurgiens doivent aujourd'hui être capables d'opérer. La thyroïdectomie est devenue une

opération courante et une opération bénigne, grâce à une préparation et une technique impeccables.

Le basedowien thyroïdectomisé sera tantôt parfaitement guéri, tantôt porteur de séquelles dont une analyse clinique et biologique minutieuse permettra de préciser le substratum physiologique réel.

Comment déceler et traiter une hyperthyroïdie résiduelle, des troubles neurotoniques, une exophthalmie persistante ? Quelle attitude adopter en cas de rechute ou de récidive, en cas de tétanie ou d'hyperthyroïdie postopératoires ? Tels sont les problèmes que s'efforcent de résoudre les auteurs de cette monographie, conçue et écrite dans un esprit éminemment pratique.

Ils étudient ensuite l'avenir des sujets thyroïdectomisés pour une autre affection que l'hyperthyroïdie (goitres non basedowiens, troubles fonctionnels extraglandulaires).

La pédagogie du nourrisson et du premier âge, par A. THOORIS, chef du Laboratoire de morphologie et d'anthropotechnie à l'Institut prophylactique. Un volume de 186 pages. 270 fr. *G. Doin et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Devant la chute verticale de nos mœurs, la question pédagogique préoccupe à juste raison nos pensées. L'instruction s'est montrée impuissante à réparer les fautes initiales de l'élevage. L'auteur estime que l'éducation puérile doit remonter à la naissance. Le redressement ne peut rien, le dressage fait tout.

Le but est de doter le petit enfant d'un mécanisme de sécurité physique et morale, utile à la personne et à la société. Il ne s'agit pas de créer des automates mais des automatismes ménageant la dépense cérébrale qu'exigeront plus tard les opérations supérieures de l'esprit.

Quels seront les éléments de ce mécanisme ? Rien que nos réflexes hérités et acquis, les uns tout faits, base solide pour élever l'édifice éducatif, les autres instables, mais susceptibles d'être stabilisés et transformés en bons matériaux de construction. Bâtir demande que ces matériaux soient choisis et fixés. C'est à cette tâche que la mère est conviée, elle seule peut la remplir. Elle élèvera son petit enfant non pour elle mais pour lui.

L'élaboration des réflexes utiles est une entreprise longue comme l'enfance et délicate, c'est pourquoi elle requiert la finesse féminine orientée et aiguisee par l'amour maternel.

Le choix des réflexes pertinents est facilité par l'ordre de leur apparition qui permet de les élaborer l'un après l'autre. Leur fixation est assurée par l'exploitation élective d'un réflexe fondamental susceptible de leur communiquer sa propre stabilité. Ce réflexe fondamental est précisément le premier apparu, le plus fort et le mieux rythmé, trois conditions favorables au service qu'on en attend. Il s'agit du réflexe nutritif.

De sorte qu'élever, éduquer, rythmer, moraliser un petit enfant procèdent d'une même culture, d'une même technique qui marie heureusement l'hygiène à la pédagogie.

On reconnaîtra, dans cet ouvrage, d'un style alerte et pittoresque, l'influence du grand physiologiste Pavlov qui appréciait tout particulièrement les travaux de l'auteur.

Maladies des nourrissons et des enfants. Traitements, par le docteur Germain BLECHMAN. Cinquième édition revue et complétée, avec la collaboration de M^{me} le docteur J.-H. MONTLAUR, ex-assistant de puériculture à la Maternité de Paris (*La syphilis*), du docteur M. MARTINY, médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan (*L'Homœothérapie*), et de M^{me} Suzanne-F. CORDELIER (*L'Orientation professionnelle*). Lettre-préface du docteur Paul DURAND (de Courville). Un volume in-8° de 758 pages : 1,035 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Il n'est guère besoin d'une très longue présentation pour un ouvrage devenu classique et dont chaque tirage s'épuise en quelques mois.

Dans la nouvelle édition, figure un chapitre inédit de neuro-psychiatrie infantile, écrit avec simplicité pour les confrères profanes ou désireux d'une initiation préparatoire.

La pénicillinothérapie rendra un jour caduques nombre de nos méthodes médicatrices. On lui a accordé la place qu'elle peut occuper dans l'actuel et le possible.

La connaissance des dispositions génétiques, la découverte du facteur Rhésus ont éclairé l'énigme de nombre de dystrophies infantiles. On a souligné leur répercussion sur certains traitements considérés comme classiques.

Cette 5^e édition voit le jour plus de 20 ans après la première. Aux innombrables amis que notre patrie compte dans le monde, elle apporte la synthèse des travaux que deux générations de médecins français ont poursuivis en pédiatrie.

Cancérologie. Étiologie — Pathogénie — Diagnostic — Traitement médical, par le docteur Joseph LERICHE. Un volume de 14 X 22, de 1,080 pages. 1,800 fr. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

Par son plan et l'abondance des documents du laboratoire et de la clinique, par la solidité des arguments biologiques et la technique médicale antinéoplasique qui en découle, cet ouvrage marque un tournant

dans le traitement des cancers, et constitue une innovation par ses qualités pratiques.

A l'encontre des traités classiques, où ne sont guère développées que des conceptions théoriques, le praticien y trouvera l'exposé intégral d'une thérapeutique médicale anticancéreuse, ainsi que les bases sur lesquelles repose ce mode de traitement dont la valeur indiscutable est affirmée par les résultats consignés dans les nombreuses observations de malades qui ont été groupées dans la dernière partie.

Cet important travail est divisé en cinq parties. La première est consacrée aux facteurs étiologiques des cancers. Elle comprend, entre autres, une étude approfondie des facteurs modernes de la cancérisation qui intéressera non seulement le médecin praticien, mais encore tous ceux qui consacrent leurs efforts à la prophylaxie du fléau.

La seconde partie est une description des désordres humoraux des états précancéreux et cancéreux. L'auteur en fait un exposé minutieux et considère que la détection de ces anomalies peut contribuer utilement au diagnostic biologique de la maladie.

Le rôle des glandes endocrines et des organes hémato-lymphopoïétiques dans la genèse et le traitement des tumeurs malignes fait l'objet de la troisième partie. On y trouve un nombre considérable de données, tant expérimentales que cliniques, qui permettent de définir la part de chacun de ces organes dans les processus de défense anticancéreuse.

L'auteur rapporte toutes les formules polyorganiques qu'il a composées ainsi que leur posologie et leur mode d'emploi.

La quatrième partie a trait aux corps chimiques. La part de ces éléments dans le mécanisme de la cancérisation et dans les processus de guérison est présentée sous une forme concise, mais sans aridité.

Dans la cinquième partie, les bases et l'ordonnance de la thérapeutique chimio-glandulaire sont exposées avec le maximum de clarté, et l'on peut penser qu'en se conformant aux directives de cette technique médicale anticancéreuse, le médecin praticien sera désormais en mesure de lutter avec efficacité contre de nombreux cas de cancer.

Péan, par Robert DIDIER. Un volume de 14 × 23, de 245 pages, plus 20 planches hors-texte. 800 fr. Exemplaire de luxe, 1,500 fr. Librairie Maloine, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France

Le livre du docteur Didier sur Péan, que vient de publier la Librairie Maloine, est l'étude la plus complète parue jusqu'à ce jour sur le grand chirurgien français.

Il lui a paru utile d'y grouper et de conserver pour la postérité tout un ensemble de documents importants pour l'histoire de la chirurgie : c'est un regard jeté sur son évolution de 1860 à 1900 ; la notoriété de Péan, sa réelle et grande valeur chirurgicale, sa forte personnalité font qu'il est un de ceux dont il importe de garder le souvenir.

Un assez grand nombre de planches ornent le livre, photographies du Maître et évocation de scènes où il figure, reproduction, surtout, de tableaux et de dessins de Toulouse Lautrec.

Il nous semble que les amoureux du passé se plairont à retrouver leurs souvenirs à travers les pages de cet ouvrage et que les jeunes chirurgiens y découvriront des techniques dont l'archaïsme les fera sourire et des récits opératoires auxquels ils auront peut-être peine à croire.

La streptomycine appliquée au traitement de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire chez l'enfant, par Robert DEBRÉ, professeur à la Faculté de médecine de Paris, S. THIEFFRY, médecin des hôpitaux, et H.-E. BRISSAUD, assistant des hôpitaux de Paris. Un volume de 204 pages, avec 56 figures et 4 planches hors-texte en couleurs. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

A l'Hôpital des Enfants malades, les auteurs ont pu traiter par la streptomycine toutes les infections graves, déterminées chez l'enfant et spécialement chez le nourrisson, par des germes sensibles à la streptomycine.

Une des premières places revient aux tuberculoses aiguës et aux méningites tuberculeuses, auxquelles est consacré ce livre. On y trouvera d'abord exposé la nécessité d'un diagnostic précoce, puis une série d'indications qui viennent s'ajouter aux notions connues, les préciser ou les modifier et qui concernent notamment la fréquence et la valeur des symptômes et des signes initiaux révélateurs de la méningite tuberculeuse, la fréquence et la latence des méningites au cours des tuberculoses miliaires, l'intérêt des discussions sur les images radiologiques granuliques et granuloréticulées du poumon, la signification des modifications légères de la cytologie ou de l'albuminose rachidienne, la fréquence et la valeur des altérations choriorétiniennes au cours de l'évolution des tuberculoses aiguës.

Les incidents et accidents de la streptomycinothérapie se sont révélés fréquents, parfois graves. Aussi, les auteurs exposent-ils dans un chapitre d'ensemble les accidents qu'ils ont observés, et, dans un autre chapitre, les méthodes de traitement qu'il ont fini par adopter.

Le troisième but de cet exposé est de décrire le nouvel aspect clinique des tuberculoses miliaires de l'enfance.

On trouvera, dans le chapitre consacré aux tuberculoses miliaires, ce que l'on peut attendre du traitement par la streptomycine, c'est-à-dire l'effacement et la disparition, dans un délai rapide, de cette image radiologique pulmonaire dont la signification est si redoutable. On y verra aussi exprimée la crainte de la méningite concomitante ou secondaire ; les auteurs indiquent comment il faut s'efforcer de la dépister pour éviter la terrible échéance trop souvent réservée aux malades qui semblent guéris de leur tuberculose miliaire.

En prolongeant la vie des petits malades, en modifiant l'évolution locale de la malade, les auteurs ont assisté à la constitution de tableaux morbides nouveaux, dont il est question dans un des derniers chapitres du livre.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Amendement aux règlements de la Société médicale des Hôpitaux

Comité de nomination :

Le Comité de nomination est composé de trois membres, soit le Président sortant de charge et deux anciens présidents.

Ce comité est chargé de présenter une liste de candidats pour élection à l'Assemblée générale.

D'autre part, chaque groupe de dix membres, en règle avec la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, et comprenant au moins trois membres titulaires, peut également présenter une liste de candidats à être soumise à l'élection, pourvu que cette liste parvienne au Secrétaire, un (1) mois avant la date fixée pour l'assemblée générale de janvier.

Deux anciens de Laval au Collège royal des médecins et chirurgiens

A sa dernière assemblée annuelle, en décembre dernier, le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada a conféré le titre de membre associé (*fellow*) en chirurgie à deux anciens de la Faculté de médecine de l'université Laval, les docteurs Cajetan Gauthier et Charles Guilmette.

Le docteur Gauthier reçut son doctorat en médecine de l'Université Laval en 1941 : il fit son entraînement chirurgical dans le Service du docteur J.-L. Petitclerc à l'Hôtel-Dieu de Québec et à l'Hôpital des

Anciens Combattants. En 1947, il subissait avec succès les examens du Collège royal pour sa certification de spécialiste en chirurgie ; la même année il obtenait également du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec un certificat de spécialiste en chirurgie. Depuis deux ans, il exerce les fonctions de premier chirurgien à l'Hôtel-Dieu Saint-Joseph d'Edmundston.

Le docteur Guilmette obtint son doctorat en médecine en 1943. Enrôlé dans l'armée canadienne, il a servi au Canada et en Europe. Au cours de son service militaire, il eut l'opportunité de faire un stage d'étude à l'université Johns Hopkins, à Baltimore. A son licenciement, il poursuivit ses études en chirurgie à l'Hôpital Notre-Dame, de Montréal, jusqu'en septembre 1949. Dans la suite, il étudia à l'université d'Édimbourg, en Écosse puis à Paris, auprès des professeurs Quénu, D'Allaines et Leriche. Le docteur Guilmette occupera le poste de premier chirurgien à l'Hôtel-Dieu de Montmagny, qui ouvrira bientôt ses portes.

Pierre JOBIN.

Fondation d'un Centre canadien d'influenza

On vient d'établir un Centre de recherches canadien d'influenza au Laboratoire d'hygiène du ministère de la Santé. Son but, disent les fonctionnaires de ce ministère, est de coopérer étroitement avec les centres correspondants des États-Unis et du Royaume-Uni, afin d'étudier le genre et la méthode de propagation des souches de virus de l'influenza qui peuvent faire leur apparition en quelque lieu du Canada. Ces travaux de recherche s'imposent, ajoutent-ils, si l'on veut trouver les moyens de lutter contre cette affection.

Le Centre servira de chambre de compensation pour les renseignements sur l'influenza, à l'usage des laboratoires provinciaux, des centres médicaux universitaires et des ministères de la Santé. Il sera la succursale, au Canada, du Service de renseignements sur l'influenza, de l'Organisation mondiale de la Santé.

Il est entendu, depuis deux ans, que les laboratoires provinciaux servent de « postes d'observation », en cas d'influenza. On fournit à ces laboratoires des récipients de facture spéciale afin que l'on puisse envoyer en état de congélation au Laboratoire d'Ottawa, pour fins de classification, les prélèvements que l'on soupçonne contenir des virus d'influenza.

Le comité qui dirige le nouveau Centre de renseignements sur l'influenza est composé comme suit : docteur C. E. Van Rooyen, *Connaught Laboratories*, université de Toronto, (président) ; docteur F. R. Nagler, sections des recherches sur les virus, Laboratoire d'hygiène, Ottawa (vice-président) ; le commandeur-chirurgien W. J. Elliott, ministère de la Défense nationale ; docteur Armand Frappier, directeur de l'Institut d'hygiène et de microbiologie, université de Montréal ; docteur C. A.

Mitchell, chef du Service de la pathologie animale, ministère de l'Agriculture, Ottawa ; James Gibbard, chef du Laboratoire d'hygiène du ministère fédéral de la Santé, et docteur A. F. W. Peart, chef du Service de l'épidémiologie, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

Aide fédérale aux épileptiques

Le Foyer Dieppe, de Saint-Hilaire, comté de Rouville (Qué.), recevra une subvention fédérale qui lui permettra d'étendre son travail pour les épileptiques. C'est ce qu'annonce le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, qui ajoute que cette institution « rend un service signalé » en apprenant aux épileptiques du sexe masculin à pourvoir eux-mêmes à leur subsistance.

Le Foyer Dieppe, élevé à la mémoire des Canadiens tués à Dieppe en 1942, fonctionne depuis le mois de février 1947. Il hospitalise environ 70 malades, âgés de 15 à 55 ans.

La subvention fédérale pourvoit aux traitements de deux nouvelles infirmières et de deux thérapeutes professionnels à temps continu. Ces derniers poursuivront ce qui a été commencé dans le domaine de la menuiserie, de l'ébénisterie, de la cordonnerie, du travail du cuir, du tissage et d'autres métiers semblables.

La subvention se monte, pour l'année financière courante, à plus de \$10,500.

L'université de Toronto étudie le coût des services d'hygiène mentale

L'Université de Toronto entreprend une étude sur ce que coûtent, à la longue, les services canadiens, publics et privés, d'hygiène mentale, et sur les avantages de certaines formes de traitement et de service.

Des subventions du ministère fédéral de la Santé financeront cette étude, dont la durée sera de trois ans environ.

En premier lieu, on étudiera l'histoire des programmes d'hygiène mentale appliqués au Canada, afin de déterminer l'évolution de la législation, de l'organisation administrative et des dépenses, ainsi que le développement des hôpitaux, des asiles, des cliniques et d'autres facilités matérielles pour le traitement des maladies mentales.

En deuxième lieu, on fera une analyse détaillée du coût, au cours des récentes années, des Services d'hygiène mentale. Cette analyse englobera les Services publics et privés, et aura pour but de révéler la marche des dépenses, ce que coûtent, par tête, les soins dans les insti-

tutions, et les dépenses qu'entraîne chaque partie du programme d'hygiène mentale — c'est-à-dire, les cliniques, les pensions privées, les hôpitaux, etc.

En troisième lieu, on essaiera d'évaluer en dollars et en cents les parties du programme d'hygiène mentale qui touchent à la prévention de la maladie et à la réadaptation. On étudiera des Services tels que les cliniques locales d'hygiène mentale, les programmes de thérapeutique professionnelle, les foyers d'adoption et des formes spéciales de soins comme les pavillons pour les débiles séniles, ainsi que la place que peuvent prendre dans la société les malades qui ont subi, en guise de traitement, une opération cérébrale.

L'étude de ces trois aspects du problème de l'hygiène mentale soulèvera probablement d'autres questions ayant trait au fardeau économique que la mauvaise santé mentale impose à l'ensemble de la société.

Ces travaux de recherche sont sous la surveillance générale du docteur H. M. Cassidy, directeur de l'École de service social. Quant à leur organisation et à leur progrès, le docteur John V. Machell, qui a M. Gifford Price comme adjoint, en sont directement chargés. L'enquête sera étroitement reliée au programme d'études suivi par les travailleurs sociaux en psychiatrie, et on espère que ces étudiants y apporteront une importante contribution.

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, déclare que ces travaux sont « opportuns et importants », que les renseignements recueillis aideront les gouvernements fédéral, provinciaux et municipaux à évaluer la valeur des Services actuels, à en organiser de nouveaux et à élaborer un programme d'information publique sur l'hygiène mentale.

On estime le coût de ce projet à \$10,000 environ par année.